

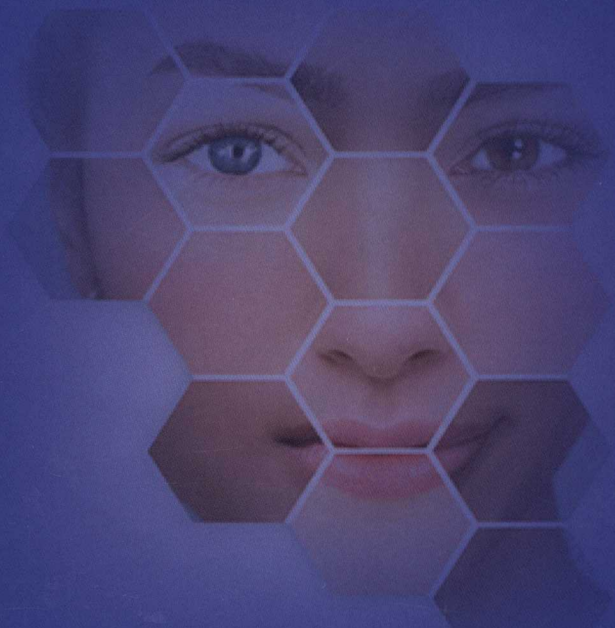
Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie
„Nicolae Testemiţanu"

Chişinău • 2017

FARMACO- ŞI FITOTERAPIA ÎN DERMATOVENEROLOGIE

Mircea Beţiu, Veaceslav Gonciar, Corina Scutari, Vasile Cazacu

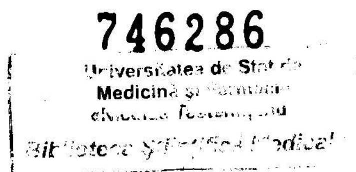




Universitatea de Stat de Medicină
și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

M. BEȚIU, V. GONCIAR, C. SCUTARI, V. CAZACU

FARMACO- ȘI FITOTERAPIA
în Dermatovenerologie



Chișinău • 2017

Aprobat
de Comisia metodică pe discipline farmaceutice
a USMF „Nicolae Testemiţanu" Proces-verbal nr. 3 din 10.06.2017

AUTORII:

Beţiu Mircea - doctor în ştiinţe medicale, conferenţiar universitar, şef Catedră de dermatovenerologie a USMF „Nicolae Testemiţanu"

Veaceslav Gonciar - doctor habilitat în ştiinţe medicale, profesor universitar, şef Catedră de farmacologie şi farmacie clinică a USMF „Nicolae Testemiţanu"

Scutari Corina - doctor în ştiinţe medicale, conferenţiar universitar la Catedra de farmacologie şi farmacie clinică a USMF „Nicolae Testemiţanu"

Cazacu Vasile - doctor în ştiinţe medicale, conferenţiar universitar la Catedra de farmacologie şi farmacie clinică a USMF „Nicolae Testemiţanu"

RECENZENŢI:

Vladimir Valica - doctor habilitat în ştiinţe farmaceutice, profesor universitar, şef Catedră de chimie farmaceutică şi toxicologică a USMF „Nicolae Testemiţanu"

Leonid Gugulan - doctor în ştiinţe medicale, conferenţiar universitar la Catedra de dermatovenerologie a USMF „Nicolae Testemiţanu"

Coperta & prepres: **Veaceslav Popovschi**

În manual sunt expuse principiile farmaco- şi fitoterapiei afecţiunilor dermatovenerologice mai frecvent întâlnite în practica medicală. Lucrarea este elaborată în conformitate cu programa analitică aprobată pe disciplina dată la specialitatea „Farmacie" şi este destinată studenţilor şi rezidenţilor Facultăţii Farmacie, precum şi farmaciştilor practicieni.

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAŢIONALE A CĂRŢII

Farmaco-şi fitoterapia în Dermatovenerologie: [pentru uzul studenţilor]/ M. Beţiu, V. Gonciar, C. Scutari [et al.] ; Univ. de Stat de Medicină şi Farmacie „Nicolae Testemiţanu". – Chişinău: S. n., 2017 (F.E.-P. „Tipografia Centrală"). – 192 p.: fig.

Bibliogr.: p. 189-191 (32 tit.). – 200 ex.

ISBN 978-9975-53-900-5.

[616.5+616.9]:615.3(075.8)

F 23

Cuprins

PREFAȚĂ

Cursul de lecții se adresează studenților Facultății Farmacie, rezidenților și farmaciștilor care vor putea găsi în această carte o informație sintetică și actuală cu privire la aspectele farmaco- și fitoterapeutice în dermatovenerologie.

Autorii lucrării au depus toate eforturile pentru a concentra cât mai mult informațiile cu privire la un domeniu atât de vast din dermatovenerologia aplicată. Cunoașterea și posibilitatea utilizării corecte a unor noțiuni de dermatovenerologie clinică oferă premize pentru a face față responsabilității totale a celui care vine primul în contact cu bolnavul „dermatologic".

Pentru a fi accesibilă parcurgerea textului acestui volum de „Farmaco- și fitoterapia în dermatovenerologie", s-a efectuat o prezentare cât mai didactic posibilă a etiologiei, patogeniei, simptomatologiei și farmacoterapiei, utilizând clasificări, tabele și asumându-se un anumit risc cu privire la o simplificare a unei realități mult mai complexe. Tratamentul afecțiunilor dermatovenerologice este completat cu principiile fitoterapiei cu plante medicinale, care constituie un important izvor de sănătate, pe care natura țării noastre ni-l pune la dispoziție.

Elementele de terapie acumulate pe plan mondial, au fost verificate prin modalități științifice. Farmaciștii și medicii practicieni au cea mai mare răspundere în orientarea terapeutică corectă din primele momente de observație. Din aceste considerente, cunoașterea metodelor de tratament, de care dispun în prezent maladiile cutanate și cu transmitere sexuală, are o importanță majoră în diagnosticul și profilaxia lor.

În această ordine de idei, lucrarea în cauză constituie o îmbinare armonioasă a dermatovenerologiei clasice în fundamentele ei cu cea contemporană.

Nutrim speranțe și încrederea că am reușit, măcar în parte, să satisfacem exigențele celor cărora li se adresează modesta noastră lucrare.

Autorii

Structura şi funcţiile pielii

Pielea constituie un înveliş neîntrerupt care continuă la nivelul marilor orificii (gură, nas etc.) cu o semimucoasă (parţial cheratinizată) şi care, în interiorul cavităţilor respective, devine o mucoasă propriu-zisă. Pielea reprezintă o suprafaţă receptorie extrem de vastă, care asigură o sensibilitate diversă, protejează corpul de leziuni mecanice şi microorganisme, participă la secretarea unor produse finale ale metabolismului şi îndeplineşte, de asemenea, un rol important de termoreglare, execută funcţiile de respiraţie, conţine rezerve energetice, leagă mediul înconjurător cu tot organismul.

Suprafaţa pielii la un individ de talie medie poate ajunge la 1,6-2 m^2. La examenul vizual, relieful pielii apare plan şi neted. În afara pliurilor anatomice, se pot evidenţia numeroase proeminenţe, orificii şi cute din a căror intersectare rezultă un cadrilaj tegumentar normal.

Culoarea pielii variază în funcţie de rasa individului, homeostazia melaninică, grosimea stratului cornos şi starea vascularizării dermului superficial (cantitatea de hemoglobină şi gradul ei de oxigenare), precum şi de cantitatea de caroten.

Pielea este constituită din 3 învelişuri: epidermul de origine ectodermică, dermul şi hipodermul (stratul celular subcutanat) de origine mezodermică (mezenchimală).

Epidermul

Epidermul este alcătuit dintr-un epiteliu stratificat şi pavimentos, cornificat, celulele sale fiind în permanentă regenerare. El este lipsit de vase sanguine, nutriţia celulelor are loc prin difuzarea limfei interstiţiale din derm, prin intermediul membranei bazale şi prin spaţiile înguste (de cca 10 milimicroni), care separă între ele celulele vitale ale acestui strat. Epidermul este un protector mecanic contra pierderilor

de apă din straturile profunde ale pielii și împiedică pătrunderea microbilor în ele. Celulele epidermului se împart în două linii distincte: keratinocitele, care constituie marea parte a masei celulare și melanocitele mult mai puțin numeroase.

Keratinocitele provin din celulele stratului bazal, care se divid permanent, celulele fiice fiind împinse spre suprafață. Se realizează astfel o mișcare celulară lentă-ascendentă, în cursul căreia ele se încarcă progresiv cu keratină. Melanocitele elaborează pigmentul melanic, care, eliberat din ele, este stocat atât în celulele epidermice (mai ales în stratul bazal), cât și în macrofagele dermice, care astfel devin melanofore.

Stratul bazal

Stratul bazal (sau generator) este cel mai profund, fiind în contact cu membrana bazală. Celulele sale au un nucleu mare situat apical. La polul apical sunt dispuse granule de melanină, care au un rol fotoprotector, ferind acizii nucleici (mai ales ADN) de razele ultraviolete, cu acțiune inhibantă asupra acestora. Între celulele bazale se găsesc melanocitele și corpusculii senzoriali Merkel-Ranvier.

Stratul spinos

Stratul spinos este situat imediat deasupra celui bazal, din care provine. În mod normal, el este alcătuit din 6-15 rânduri de celule poliedrice, care, pe măsură ce urcă spre suprafață, devin tot mai turtite. Ele sunt mai acidofile decât cele bazale, dar sunt intens vitale, acest strat fiind sediul unor transformări importante în eczemă sau în metaplazii, și în alte numeroase afecțiuni. Celulele sunt separate prin spații înguste de cca 10 milimicroni, prin care circulă limfa interstițială nutritivă, rare celule limfocitare și se găsesc terminații nervoase amielinice. Aceste spații reunite constituie „sistemul lacunar epidermic"

în care coeziunea celulară e menținută prin punți intercelulare. Citoplasma celulelor se caracterizează, pe lângă formațiunile obișnuite, prin filamente dispuse în mănunchiuri, numite tonofibrile. Ele au un rol important în sinteza keratinei (precursori).

Stratul granulos

Stratul granulos este situat deasupra celui precedent, fiind compus din 1-5 rânduri de celule turtite. Se caracterizează prin abundența granulațiilor citoplasmatice de keratohialină. Formează o barieră care împiedică pierderea apei. Această barieră este însă penetrată de gaze, lipide, vitamine, enzime, hormoni sexuali, radiații, glucoză, dar și de substanțe nocive (ex., nicotina).

Stratul lucid

Stratul lucid, numit și stratul cornos, bazal, e format din celule bogate în glicogen, eleidină și grăsimi. Prezența glicogenului atestă existența unor procese vitale necesare etapelor finale în sinteza keratinei. Acest strat este ultimul strat vital al epidermului, care împreună cu stratul cornos profund, constituie așa-numita „barieră epidermică" (barieră față de apă, substanțele chimice și microorganisme).

Stratul cornos

Stratul cornos este cel mai superficial. El este alcătuit din două straturi: stratul cornos profund sau conjunct și cel superficial sau disjunct numit și exfoliator. În cel profund celulele cornoase sunt alipite, în cel superficial celulele au conexiuni laxe, desprinzându-se la suprafață. Celulele cornoase normale au formă de solzi, nucleul este dispărut ca și organitele celulare, iar celula apare ca un sac format dintr-un înveliș de keratină și un conținut bogat în grăsimi osmiofile (lipoide de colesterol). Deasupra stratului cornos și amestecat cu celulele stra-

tului disjunct, se găsește un strat funcțional (fiziologic) rezultat din prelingerea secreției sudoripare și sebacee, și din debriurile celulelor cornoase și ale substanței intercelulare. Acest strat, numit filmul sau mantaua (pelicula) lipoproteică acidă a pielii (pH=4,5-5,5), conferă o protecție față de microorganisme și de substanțele chimice. Pe suprafața pielii și între celulele stratului disjunct, se găsesc microorganisme din flora saprofită. Numărul acestor germeni scade treptat spre profunzime, ei fiind opriți la nivelul stratului conjunctiv.

Dermul

Dermul constituie scheletul nerezistent conjunctivo-fibros al pielii. El este separat (și, totodată, reunit) de epiderm prin membrana bazală.

Membrana bazală

Membrana bazală este alcătuită dintr-o împletire de fibre epidermice și dermice. Ea îndeplinește o funcție de filtru selectiv, pentru substanțele provenite din derm și care servesc la nutriția epidermului, dar constituie și a doua „barieră" pentru substanțele ce ar putea pătrunde din epiderm.

Straturile

Dermul este compus din două straturi. Stratul superficial subepidermic cuprinde papilele dermice și o zonă subțire situată sub ele. El este denumit strat subpapilar și se caracterizează prin elemente fibrilare gracile, elemente celulare mai numeroase, substanța fundamentală mai abundentă și o vascularizație și inervație bogată (plexuri subpapilare). Stratul profund, numit dermul propriu-zis sau corionul ,este mult mai gros, mult mai rezistent și e compus preponderent din fibre colagenice, elastice și reticulare. Pielea constituie 7% din greutatea corporală.

Celulele

Celulele sunt reprezentate de fibroblaşti, fibrociţi, histocite, mastocite, limfocite şi plasmocite cu specificul lor funcţional.

Substanţa fundamentală

Substanţa fundamentală, în afară de mucopolizaharide acide, e bogată în apă, conţine săruri (mai ales sodiu şi calciu), proteine, glicoproteine şi lipoproteine, glucoză (care la acest nivel are o concentraţie identică cu cea din plasmă, în timp ce în epiderm este redusă la 1/3).

Hipodermul

Hipodermul este stratul care separă pielea de straturile subiacente. El este alcătuit din lobuli de celule grase (lipocite) conţinând trigliceride, cu rol de rezervă nutritivă şi de izolator termic şi mecanic. Aceşti lobuli sunt separaţi prin septe conjunctive, în care se găsesc vase şi nervi.

Anexele cutanate

Anexele cutanate sunt reprezenate de fanerele şi glandele pielii.

Fanerele

Fanerele sunt organe anexe ale pielii diferenţiate la suprafaţa ei, cu funcţie de apărare a organismului, fiind prezente la om sub forma unghiilor şi a părului.

Unghia

Unghia (unguis) este formată dintr-o lamă cornoasă dură, distală, numită corpul unghiei (corpus unguis), alcătuit din limbul şi patul unghial şi o rădăcină (radix unguis), situată proximal, corespunzând părţii acoperite de un repliu cutanat, numit plica supraunghială, care se prelungeşte pe laturile unghiei. Plica acoperă lunula, porţiunea roză, palidă

semilunară a corpului, care, în profunzime, se continuă cu rădăcina.

Lama unghială e formată dintr-o porțiune superficială dură și un strat profund moale. Stratul dur este regenerat de matricea unghială (porțiunea cea mai profundă a rădăcinii), în timp ce stratul moale ia naștere prin cornificarea celulelor patului unghial, pe care zace unghia. Sub marginea liberă a unghiei se găsește șanțul subunghial, la nivelul căruia epidermul, cu stratul său cornos, ce continuă cu unghia, formând hiponichiumul. Limbul unghiei este unghia propriu-zisă și este format din celule solzoase, cheratinizate. Cele de la suprafața limbului continuă la nivelul plicii supraunghiale cu stratul cornos al epidermului formând eponichium (perionix).

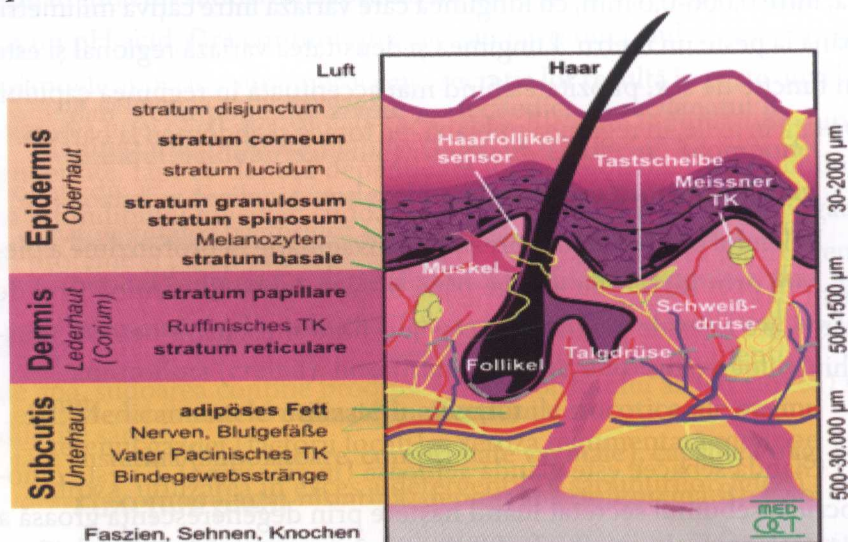


Fig. 1. Strucura pielii umane cu un folicul pilos (rădăcina firului de păr)

Părul

Firul de păr este alcătuit din două părți: una externă, vizibilă, liberă, numită tulpină sau tijă, și o parte ascunsă profund în derm, numită

folicul pilosebaceu sau rădăcină (radix pili). Ultima se termină printr-o parte umflată ca o măciucă, numită bulb al părului (bulbi pili), iar creșterea părului se produce în regiunea bulbului. Bulbul, în partea sa cea mai profundă, reprezintă o scobitură în care pătrunde papila dermică nutritivă a părului, intens vascularizată. Culoarea firelor de păr este diferită: blondă, roșie, castanie, neagră. Ea este determinată de un pigment brun-grăunțos sau roșietic, care se formează în bulb. Părul alb se datorește pătrunderii aerului în tijă.

Tija

Tija se dezvoltă din epiderm și este cornoasă, flexibilă, elastică, groasă, între 0,006-0,6 mm, cu lungimea care variază între câțiva milimetri, până la peste un metru. Lungimea și densitatea variază regional și este în funcție de sex, pilozitatea fiind mai accentuată în regiunea capului, pe față în axile, în regiunea pubiană, pe torace și abdomen la bărbați.

Foliculul pilosebaceu

Foliculul pilosebaceu reprezintă o invaginație în profunzime a pielii, care prin vârful său ajunge până în hipoderm. El conține firul de păr și are anexate glanda sebacee și o fibră musculară netedă, mușchiul piloerector.

Glanda sebacee

Glanda sebacee este glanda acinoasă (în ciorchină). Ea este o holocrină, sebumul secretat luând naștere prin degenerescența groasă a celulelor care căptușesc pereții glandei. În regiunile numite seboreice (nas, frunte, regiunea mediosternală etc.), aceste glande sunt hipertrofiate, conferind regiunilor respective o onctuozitate și o reactivitate particulară. Funcția acestor glande este endocrino-dependentă (sistemul hipofizo-cortico-suprarenal și sexual). Ele secretă grăsimea pielii, care unge stratul cornificat al epidermului și părul, le apără de

apă, de microorganisme, înmoaie pielea. Canalele glandelor sebacee se deschid, de obicei, în sacii piloși.

Glandele sudoripare

Glandele sudoripare sunt tubulare și se termină cu un glomerul secretor. Ele sunt de două tipuri: glandele ecrine mai mici, dispuse aproape pe toată suprafața corpului și care se deschid direct la suprafața epidermului prin pori și glandele apocrine, mult mai mari, dispuse numai la nivelul axelor, în jurul mamelonului și la perineu. Glandele ecrine elimină produsul fără a modifica structura celulelor, ce rămân intacte: sudoarea elaborată de ele e apoasă și bogată în săruri, cu un pH acid, fără conținut proteic sau părți din celulele secretante. Glandele apocrine sunt merocrine: secreția lor rezultă în parte din eliminarea unei părți din celulele secretante. Ele intră în funcțiune după pubertate, fapt ce denotă dependența lor hormonală. Ele se elimină în infundibulul folicular, sudoarea lor fiind mai vâscoasă, mai bogată în proteine și cu un pH neutru, ceea ce explică infectarea lor frecventă. Glandele sudoripare secretă sudoarea, care conține cantități mari de apă care, prin evaporare, reglează temperatura corpului. În afară de apă, sudoarea conține produsele metabolismului azotat (ureea) și diferite săruri.

Funcțiile pielii

Pielea exercită numeroase funcții. Unele dintre ele sunt datorate poziției ei de barieră între mediul extern și cel intern.

<u>*Funcția de protecție:*</u>

- Protecția termică e generată de conductibilitatea termică redusă și capacitatea termică ridicată, datorate conținutului bogat de apă.
- Protecția mecanică e realizată de elasticitatea, de rezistența și

turgescența pielii. Un rol important îl au în acest sens rezistența fibrelor colagene și elastice, prezența paniculului adipos și îmbibiția hidrică a dermului și hipodermului.

- Protecția chimică are loc prin filmul lipidic superficial, care scade permeabilitatea pielii față de substanțele solubile în apă, precum și prin keratina impermeabilă față de apă, care produce numai umflarea ei coloidală; keratina e rezistentă față de soluțiile acide și alcaline slabe. Apa trece prin piele numai în cantități foarte reduse (circa 5 mg pe 100 cm^2 pe minută). Acest proces este în funcție de lipidele epidermului și impermeabilitatea keratinei față de apă.
- Protecția biologică împiedică pătrunderea agenților vii (paraziți, bacterii, virusuri). Ea se realizează prin filmul lipido-acid superficial cu un pH între 4 și 8, neprielnic pentru majoritatea microorganismelor patogene. Tenul normal are un pH de 6, fiind astfel un ten echilibrat, pe când tenul uscat are pH-ul mai scăzut de 6, fiind un ten acid, iar tenul gras are un pH mai ridicat de 7, fiind un ten alcalin. O altă cale de protecție biologică este realizată de integritatea epidermului, astfel, multiple microorganisme nu pot trece prin pielea intactă. Umiditatea, îmbibiția grăsoasă superficială și electronegativitatea suprafeței epidermului favorizează fixarea microparticulelor de praf și a microorganismelor încărcate electropozitiv.
- Protecția antiactinică se realizează mai ales față de razele ultraviolete chimic active, depinde de capacitatea keratinei și keratohialinei, dar mai ales a melaninei de a absorbi razele ultraviolete.
- Capacitatea de izolare electrică (dielectrică) a pielii este prezentă numai în stare uscată, pielea umedă fiind un bun conductor.

Rolul senzorial al pielii: este determinat de imensul număr de receptori nervoși care percep senzațiile de durere, cele termice și de presiune.

Termoreglarea se manifestă prin menținerea homeostaziei termice; temperatura cutanată este rezultanta diferenței de căldură dintre temperatura internă și cea a mediului ambiant și variază între 36,5 și 30.

Pierderea căldurii prin piele are loc prin mai multe căi: prin iradiere, prin conducție, prin convecție, prin evaporare, prin transpirație. Temperatura pielii depinde și de starea țesuturilor subiacente, dacă ele sunt inflamate crește și căldura pielii. Ea depinde și de irigația cutanată, influențată de echilibrul dintre vasodilatație și vasoconstricție.

Rolul de excreție este realizat de aparatul glandular, de perspirație și de către descuamație.

Glandele sudoripare reprezintă o secreție neurodependentă: parasimpatomimeticele (de ex. pilocarpina) o exagerează, iar parasimpatoliticele (de ex. atropina) o inhibă. Substanțele adrenergice produc secreție prin efectul de contracție a glomerulului sudoripar prin intermediul celulelor mici epiteliale.

Glandele sudoripare ecrine în număr de circa 2 milioane excretă o sudoare bogată în apă (99%) și 1% substanțe dizolvate. Sudoarea conține cantități mici de uree, creatinină, glucoză, amoniac, acizi grași, histamină și kinină. Sudoarea ecrină are un pH acid între 4,5-5,5. Prin sudoare se elimină și unele medicamente precum vitaminele din grupul B, halogenii și salicilații. În condiții obișnuite numai o parte din glande sunt active, în caz de hipersudorație intră în funcțiune toate glandele. Sudoarea nu poate suplini mai mult de 5% din secreția renală.

Glandele sebacee secretă sebumul, material gras, bogat în acizi grași și steroli. Secreția e de tip holocrin, fiind formată din deșeuri de celule adipoase degenerate. Secreția e un flux continuu, endocrino-dependentă, fiind stimulată de androgeni (testosteron) și de steroizii corticosuprarenali (dehidroepiandrosteron sulfat). Prin sebum se elimină și halogenii care pot provoca acnee clorică, bromică și iodi-

că. Sebumul participă, de asemenea, la formarea filmului lipoacid de pe suprafața pielii, care conferă epidermului și firelor de păr suplețe fiziologică, calități hidrofuge și bacteriostatice.

Funcția imună a pielii este determinată genetic. Participarea pielii în procesele imune este reflectată prin leziunile care însoțesc bolile infecto-contagioase cauzate de dereglări imune (scarlatina, variola etc.). Numeroase afecțiuni alergice cutanate (eczema, urticaria, reacțiile cutanate medicamentoase) și testul cutanat pentru determinarea stării de alergie sunt elemente care atestă rolul imun al pielii.

Functia de rezervor de celule embrionare este utilă în transplantul de piele.

Functia de comunicare a pielii este reflectată în anumite stări emoționale prin schimbarea culorii pielii (paliditate, hiperemie) și, de asemenea, atestă prezența unei boli (de ex., tegumentul icteric în hepatite).

Funcția estetică este cunoscută prin faptul, că pielea sănătoasă este drept atribut al frumuseții.

SEMIOLOGIA CUTANATĂ

Studiul diferitor procese patologice ale organului cutanat implică, în primul rând, cunoașterea simptomatologiei obiective, care este cea mai importantă pentru stabilirea diagnosticului morfo-clinic. Simptomatologia cutanată obiectivă este caracterizată prin apariția unor modificări clinice specifice. Aceste manifestări cutanate, care prin diversele lor combinații pot constitui ansamblul unei dermatoze, poartă denumirea de *leziuni elementare.*

Leziunile elementare reprezintă modificările clinice cutaneo-mucoase specifice, care apar ca răspuns față de variați factori, atât externi,

cât și interni, sau în cadrul afecțiunii unor organe și sisteme corelate fiziopatologic cu tegumentul.

Propunem prezentarea principalelor tipuri de leziuni elementare și mecanismele lor de producere.

Clasificarea leziunilor elementare: este în funcție de modul apariției (*primare și secundare*), fie după elementele cutanate prezente, fie după criterii morfo-clinice. Leziunile elementare în cele mai multe tratate sunt clasificate astfel:

1.primare (primitive):

- infiltrative: macula, papula, tuberculul, nodozitatea;
- exsudative: vezicula, bula, pustula, urtica.

2. secundare: macule secundare, eroziunea, ulcerația, fisura, excoriația, scuama, crusta, cicatricea, vegetația, lichenificația.

Leziunile elementare primare (primitive) apar pe pielea sănătoasă ca o reacție nemijlocită la variați excitanți interni și/sau externi. Leziunile elementare secundare apar în urma resorbției leziunilor primare (primitive) sau sub acțiunea unei patologii somatice.

Leziunile elementare primare infiltrative

Macula (pata) reprezintă o modificare a colorației pielii, de dimensiuni și forme diverse, fără schimbări ale reliefului sau consistenței pielii, adică, de fapt, nu este o leziune infiltrativă, fiind convențional inclusă în acest grup (*Fig.* 2).

Maculele sunt produse prin dereglări de pigmentație – *macule pigmentare,* sau prin tulburări circulatoare – *macule vasculare.*

Papula este o proeminență a pielii solidă, neindurată, bine circumscrisă, de mici dimensiuni, cu diametrul de obicei sub 1 cm, care se resoarbe lăsând macule (*Fig.* 3).

Forma, mărimea și culoarea papulelor sunt diverse. Astfel, se descriu papulele rotunde, ovalare, poligonale, acuminate, turtite,

ombilicate. Colorația papulelor variază și poate fi uneori relevatoare pentru diagnostic: roșie-arămie, liliachie, gălbuie, galben-cenușie, culoarea pielii normale etc. Dacă acestea prezintă creștere periferică și/sau confluare – formează plăci sau placarde.

Nodulii sunt leziuni solide, circumscrise, rotunde, mai mult sau mai puțin proeminente, cu dimensiuni de peste 1 cm, ferme la palpare (*Fig. 4*). Substratul anatomic al nodulilor este un infiltrat situat în derm sau hipoderm. Uneori sunt folosite sinonime precum: **nodozitățile** care sunt indurații subcutanate având dimensiuni mari de câțiva centimetri (ex.: eritemul nodos) sau **gomele** care sunt noduli cu evoluție progresivă trecând prin patru stadii: cruditate, rămolire, ulcerare și reparație (ex.: sifilis, tuberculoza cutanată).

Vezicula reprezintă o leziune primară (primitivă) exsudativă cavitară, alcătuită dintr-o colecție de lichid sero-citrin, având sediul în epiderm, cu mărimea sub 0,5 cm (*Fig. 5*).

Veziculele pot fi separate sau pot conflua (mai des, sunt grupate și numeroase), având sediul intraepidermal (vezicule propriu-zise) sau dermo-epidermal la confluare în bule. Resorbția veziculelor are două căi: uscarea exsudatului și formarea de cruste; alta – în desfacerea lor și apariția unor defecte superficiale mici, cu pierdere de substanță, numite eroziuni.



Fig. 2. Aspectul clinic al maculei



Fig. 3. Aspectul clinic al papulei



Fig. 4. Aspectul clinic al nodulului



Fig. 5. Aspectul clinic al veziculei



Fig. 6. Aspectul clinic al bulei



Fig. 7. Aspectul clinic al pustulei



Fig. 8. Aspectul clinic al maculei pigmentare secundare



Fig. 9. Aspectul clinic al eroziunii

Bula este o leziune primară (primitivă) exsudativă cavitară, cu conținut lichid, de dimensiuni ce depășesc 0,5 cm în diametru. Inițial are un conținut sero-mucos, evolutiv poate deveni sero-purulent sau sero-hemoragic (la pătrundere în derm) (*Fig. 6*). Bulele pot fi tensionate sau flasce. Pe parcursul evoluției apar cruste prin uscarea secreției, precum și eroziuni sau ulcerații superficiale. În cazul suprainfectării, se transformă în pustule.

Pustula este o formațiune primară (primitivă) cavitară cu conținut purulent de variate mărimi; poate fi foliculară sau nefoliculară; superficială (sediu epidermal) sau profundă (sediu dermal) (***Fig.*** *7*). Evoluția pustulelor se face spre uscarea conținutului purulent și formarea de cruste, sau spre desfacere și producerea defectelor cutanate: superficiale (eroziuni) sau profunde (ulcerații).

Leziunile elementare secundare

Macule pigmentare secundare includ leziuni maculoase ce apar ca urmare a regresiunii elementelor morfologice, atât primare (primitive), cât și secundare; pot fi hiperpigmentate și hipopigmentate (*Fig. 8*).

Eroziunea este o leziune secundară ce reprezintă un defect superficial al pielii, cu pierdere de substanță în limita epidermului, se epitelizează și nu lasă cicatrice (*Fig. 9*).

Ulcerația este un defect profund, cu pierdere de substanță inclusiv a dermului, hipodermului, uneori interesând chiar și aponeurozele, mușchii și oasele; vindecarea se face prin cicatrizare (*Fig. 10*).

Ulcerațiile apar primar sau secundar în urma resorbției tuberculului, nodozității, pustulelor profunde. Ulcerele pot fi de formă, dimensiuni și profunzimi variabile în funcție de originea patologiei.

Excoriația reprezintă o pierdere de substanță de aspect liniar sau punctiform, acoperită de cruste hematice; după vindecare poate rămâne sau nu cicatrice; de regulă, în patologia cutanată excoriațiile se produc prin grataj autoprovocat de prurit (*Fig. 11*).



Fig. 10. Aspectul clinic al ulcerației



Fig. 11. Aspectul clinic al excoriației



Fig. 12. Aspectul clinic al fisurei



Fig. 13. Aspectul clinic al scuamelor

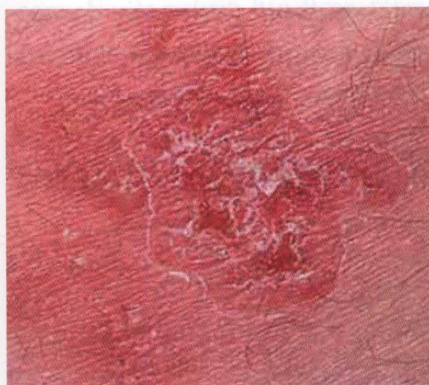


Fig. 14. Aspectul clinic al crustei



Fig. 15. Aspectul clinic al cicatricei

Fisura este un defect liniar al tegumentului ce apare în urma inflamației sau pierderii elasticității pielii, cu dispoziție în jurul orificiilor naturale sau la nivelul pliurilor, având forme incisiv-triunghiulare lipsite de fund (*Fig. 12*); fisurile pot fi:

- superficiale, cu sediul în limita epidermului, se vindecă fără sechele;
- profunde, care interesează și dermul, evoluând spre cicatrici liniare.

Scuamele sunt celule cornoase exfoliate, care apar în urma dereglării keratinizării (*Fig. 13*). Detașarea celulelor cornoase este denumită „descuamație" și caracterizează starea fiziologică (descuamare invizibilă) sau patologică (vizibilă) a tegumentului.

Crusta reprezintă un exsudat uscat ce generează prin solidificarea unor secreții patologice de la suprafața tegumentului (ser, puroi, sânge). Formațiunea apare în procesul evoluției unor leziuni cutanate primitive (vezicula, bula, pustula) sau secundare (eroziunea, ulcerul), ce au conținut lichid (*Fig. 14*).

Cicatricea este o leziune secundară unui proces distructiv ce apare prin înlocuirea țesutului cutanat afectat cu țesut conjunctiv de neoformație. Acesta este alcătuit din fibre de colagen dispuse în fascicule orizontale dense (*Fig. 15*).

Simptomatologia subiectivă caracteristică patologiei cutanate

Simptomatologia subiectivă este relativ săracă pentru patologia dermatovenerologică. Manifestările subiective derivă din anamneza bolnavului (fiind uneori patognomonice) și, împreună cu semnele obiective, duc la precizarea diagnosticului clinic.

Pruritul este cel mai caracteristic și mai frecvent semn subiectiv pentru patologia cutanată; reprezintă o senzație particulară de mân-

cărime sau iritare a pielii ce determină necesitatea de grataj (scărpinare). Senzația de prurit poate avea o intensitate mică sau mijlocie (eczeme, urticarie), poate fi de intensitate mare (scabie), sau chiar paroxistică (neurodermită, prurigo-uri). Pruritul poate fi matinal (pruritul senil) sau nocturn (scabie).

Durerea poate fi discretă, când este percepută ca o senzație de usturime ori arsură (herpesuri, impetigo etc.); intensă, severă, cu caracter pulsatil (furuncul, limfangite etc.); sau neuralgic, uneori cumplit (zona zoster); în patologia cutanată pot apărea și dureri articulare ori musculare, semnalate în lupusul eritematos, psoriazisul artropatic, dermatomiozită etc.

Alte semne subiective, care mult mai rar sunt semnalate la pacienții cu maladii dermatovenerice, includ:

Paresteziile: sunt manifestări subiective percepute ca senzații de furnicături în special la nivelul extremităților, în cazul tulburărilor circulatoare periferice – insuficiența venoasă cronică, acrocianoza, sindromul Raynaud etc.

Senzația de arsură: acest semn poate apărea izolat sau asociat cu senzația de prurit, fiind caracteristic pentru herpesuri, dermatita herpetiformă, combustii.

Este important de menționat că semnele subiective cutanate mai frecvent sunt reflectări ale unor tulburări complexe ale organelor și sistemelor greu abordabile examenului obiectiv.

INFECȚII BACTERIENE CUTANATE: PIODERMITELE

Patologia microbiană cuprinde un grup larg de afecțiuni care se constituie în leziuni ce afectează în mod primar tegumentul, adică piodermite primitive sau infecții ce se grefează pe alte leziuni cutanate constituind piodermite secundare. Producerea infecțiilor cutanate și manifestările clinice ale acestora depind de numărul, de virulența și toxigenitatea microorganismelor ce colonizează la un moment dat tegumentul, precum și de rezistența gazdei. În ultimii ani s-au produs modificări importante în ceea ce privește manifestările clinice ale piodermitelor. Modificarea raporturilor dintre gazde și microorganisme se poate datora atât creșterii virulenței florei comensale sau variațiilor survenite în compoziția sa, cât și alterării rezistenței față de infecția gazdei. Prin urmare, formele clinice grave sunt rezultatul scăderii rezistenței organismelor în cursul unor boli metabolice (diabet, obezitate), a deficitelor imunitare și a unor condiții locale favorizante: factori fizici, chimici, hipersudorație, soluții de continuitate, erupții cutanate.

Piodermitele – sunt procese inflamatoare cutanate, provocate de piococi banali (streptococi și stafilococi) care fac parte din flora microbiană a pielii, dar în anumite condiții devin patogeni.

Incidența. Cele mai frecvente infecții cutanate sunt stafilodermiile care afectează anual 5% din populație.

Aceste afecțiuni reprezintă variații privind manifestările clinice, modul de apariție și evoluție în funcție de vârstă și sex. Astfel, incidența lor este crescută la copii în primele luni de viață, scade apoi până la vârsta școlară, după care crește lent, atingând frecvența maximă la adolescenți și adulți tineri. De asemenea, ultimele decade de viață sunt afectate de o patologie cutanată microbiană specifică. Frec-

vent întâlnite în practică, piodermitele depăşesc 25% din totalul consultaţiilor la dermatolog, morbiditatea cea mai ridicată fiind întâlnită la copii.

Etiologie. Cel mai des sunt incriminaţi *Stafilococul aureu* (90%) şi *Streptococcus piogenes β-hemolitic* din grupul A.

Suprafaţa pielii este colonizată după naştere de bacterii comensale, densitatea şi componenţa cărora depind de zona topografică, vârstă, sex, modificări cutanate patologice, umiditate, stare de igienă. Flora pielii este formată din:

- flora rezidentă – bacterii non-patogene care colonizează pielea permanent constituită din coci Gram-pozitivi (*Staphylococcus spp, Micrococcus spp,* bacili Gram-pozitivi (*Corynebacterium spp.*) şi bacili Gram-negativi (*Acinetobacter spp*), *Propionibacterium spp.* şi levuri (*Pityrosporum spp.*);

Manifestările produse de infecţii bacteriene cutanate sunt condiţionate de:

- patogenitatea bacteriilor – capacitatea de a produce un proces infecţios cutanat care este în funcţie de virulenţă, de componentul enzimatic şi capacitatea de a realiza reacţii de hipersensibilizare;
- gradul de contaminare – cantitatea de germeni în momentul anumit;
- terenul gazdei (factorii locali) – xeroza tegumentară sau hiperhidroza, utilizarea în exces a detergenţilor, săpunurilor, igienă precară etc.

O importanţă deosebită în producerea afecţiunilor microbiene prezintă factorii de ordin general: stările de imunodeficienţă, bolile neoplazice sau metabolice, hipovitaminozele, anemiile etc.

Patogenia şi virulenţa stafilococilor este realizată prin: hemolizina, leucocidina, coagulaza, lipaza, factorul dermonecrotizant, epidermolizina, hialuronidaza, enterotoxina. Patogenia şi virulenţa strepto-

cocilor sunt realizate prin streptolizina O, hemolizina, streptokinaza, hialuronidaza, eritrotoxina, leucocidina, proteinaza.

Factorii predispozanți pentru dezvăluirea piodermitelor sunt atât exogeni, cât și endogeni.

Astfel, **factorii etiologici exogeni** sunt:

- microtraumatismele pielii,
- poluarea pielii (profesională, igienică etc.),
- suprarăcirea și supraîncălzirea organismului.

La **factorii endogeni** se referă:

- defectele imune,
- dereglarea metabolismului glucidic,
- modificările endocrine,
- dereglările alimentare,
- schimbările funcționale ale sistemului nervos.

Clasificarea se face în funcție de factorul etiologic (stafilodermii, streptococii și piodermite mixte); în funcție de evoluție, în acute, subacute și cronice; în funcție de manifestările clinice și localizare.

Aspectele clinice:

1. Stafilodermiile preponderent afectează foliculii piloși, glandele sebacee și sudoripare, procesul supurativ, de regulă, avansează în profunzime, erupțiile nu au tendință la creștere periferică și confluere, pustulele au formă conică sau semisferică cu tavan tensionat cu mase supurative de culoare galben-verzuie și sunt înconjurate de un lizereu eritematos. Acestea includ:

- Osteofoliculita,
- Sicoza vulgară,
- Furunculul,
- Carbunculul,
- Hidrosadenita supurativă,
- Pseudofurunculoza Finger.

2. Streptodermiile preponderent afectează pielea glabră cu respectarea foliculilor piloși și a glandelor. Procesul supurativ mai frecvent afectează straturile superficiale. Erupțiile au tendință la creștere periferică și confluere. Se caracterizează prin vezicule sau bule cu tavanul ușor fragil (flasc). Conținutul flictenelor inițial este transparent, apoi devine tulbure (purulent). Streptodermiile includ:

- Impetigo crustos periorificial Tilbury-Fox,
- Torniola
- Cheilita angulară,
- Intertrigo streptococci,
- Ectima,
- Erizipel,
- Pitiriazis alb.

3. Piodermiile mixte (streptostafilodermiile) - afectează pielea glabră, foliculii piloși, precum și glandele sudoripare și sebacee. Manifestările clinice sunt cele caracteristice pentru stafilodermii și streptodermii.

Stafilodermiile cutanate

Etiologie: stafilocociile cutanate sunt piodermite produse de stafilococ, coc aerob, gram-pozitiv și coagulazo-pozitiv; în practică stafilocociile mai des sunt provocate de *Staphylococcus aureus.*

Foliculita superficială

Este o infecție stafilococică limitată la ostiul folicular. Se caracterizează prin apariția de pustule la nivelul ostiului foliculului firelor de păr terminal, uneori cu halou eritematos. Evoluează prin formare de crustă și vindecare fără cicatrice.

Foliculita profundă (Sicozis stafilococic)

Este o infecție stafilococică a foliculului pilos în totalitate, pe un teren debilitat.

Se manifestă sub forma unor papulo-pustule centrate de un fir de păr. Se pot acoperi de cruste gălbui-maronii. Evoluează subacut sau cronic. La nivelul foliculului se formează un abces în formă de „buton de cămașă", ceea ce explică eșecurile terapiei leziunilor superficiale, vizibile.

Furunculul

Este o foliculită cu perifoliculită necrozantă stafilococică produsă de stafilococul aureu hemolitic (*Fig. 16*). Debutează ca un nodul inflamator dureros care se acoperă cu o pustulă, centrată de un fir de păr. Se formează un dop necrotic care este inițial aderent, apoi se elimină, lasând o ulcerație crateriformă ce se vindecă prin cicatrice. Localizarile mai frecvente sunt: ceafa, fața, gâtul, membrele, regiunea anogenitală. Complicații: limfangită, septicemie.

Forme particulare:

- ***furuncului antracoid (carbuncul)*** - caracterizat printr-un placard infiltrat de câțiva cm diametru, format dintr-un conglomerat de furuncule, cu supurație „în stropitoare" și din care rezultă, după eliminarea numeroaselor burbioane (de obicei confluate), un crater extins. Este mai frecvent la bărbați, adesea diabetici, mai frecvent la nivelul cefei, coapsei. Se însoțește adesea de febră, de alterarea stării generale.

- ***furunculoza*** este prezența mai multor furuncule în același timp sau succesiunea unor furuncule recidivante.

Hidradenita supurativă (hidrosadenita)

Este o afecțiune inflamatoare a glandelor apocrine. Apare după pubertate, mai frecvent la femei. Leziunile se localizează în regiunile cu glande apocrine: axilar și perianogenital. Au aspectul unor noduli subcutanați eritematoși, dureroși, care după colectare fistulizează, eliminând o secreție purulentă, uneori sanguinolentă. Vindecarea spontană se face cu cicatrici vicioase.

Streptodermiile cutanate

Etiopatogenie: streptocociile cutanate sunt afecțiuni provocate de streptococii beta-hemolitici patogeni; leziunile se produc prin infectarea directă a pielii; este caracteristică sensibilizarea la endotoxinele streptococice și la flora streptococică situată pe suprafața cutanată.

Clasificarea streptocociilor cutanate:

- streptococii eritematoase: erizipelul;
- streptococii buloase: impetigo streptococic contagios, cheilita streptococică, turniola;
- streptococii eritemato-scuamoase: pitiriazisul alb al feței;
- streptococii erozive și ulcerative: intertrigo streptococic, ectima.

Impetigo

Popular poartă denumirea de "bube dulci". Agentul etiologic este streptococul. Forma primitivă apare mai frecvent la copiii preșcolari cu condiții igienice precare, în timp ce forma secundară poate complica majoritatea dermatozelor (de exemplu: herpes impetiginizat, pediculoza impetiginizată).

La început apar vezicule (uneori chiar bule) superficiale pe fond eritematos, care se erodează foarte ușor, dând naștere unor ulcerații. Secreția din leziune se usucă repede, formând cruste galbene (ca ceara de albine). La periferia placardului eritematos eroziv și crustos apar noi vezicule. Placardul de impetigo se extinde periferic, cu margini circinate, odată cu vindecarea zonei centrale, unde persistă o pată eritematoasă (prin pielea nouă, subțire se văd capilarele superficiale), fără cicatrici. Expunerea pacientului în acest stadiu la razele solare va determina apariția de pete hiperpigmentate inestetice, persistente câteva luni.

Impetigo-ul se localizează frecvent la nivelul feței, în jurul nasului și gurii, dar și la nivelul membrelor. Uneori se poate complica cu glo-

merulonefrita acută poststreptococică. Impetigo-ul bulos este cauzat de stafilococ, apare mai frecvent la noi-născuți și sugari, determinând "pemfigusul epidemic al nou-născutului".

Ectima

Este o piodermită caracterizată prin formarea de ulcerații acoperite de cruste aderente. Poate apărea la orice vârstă, fiind favorizată de igiena precară, malnutriție, microtraumatisme ale pielii. Se poate localiza oriunde, cel mai adesea la nivelul gambelor. Debutează cu bule sau pustule pe un fond eritematos. În scurt timp se formează o ulcerație acoperită de o crustă aderentă și înconjurată de un halou eritematos. După detașarea crustei se poate observa fundul ulcerului, acoperit cu depozite fibrinoase gălbui. După o evoluție de câteva săptămâni se vindecă, lăsând în urmă cicatrici, de obicei hipopigmentate, ce persistă indefinit.

Cheilita angulară (perles streptococic)

Mai des întâlnită la copii, infecția se localizează la nivelul comisurii labiale, unde apar vezicule pe un fond eritematos, urmate de ragade dureroase, acoperite de cruste.

Intertrigo streptococic

Este favorizat de factorii mecanici (contactul direct al suprafețelor cutanate ale pliurilor la obezi). Se caracterizează prin apariția unor leziuni inflamatoare eritemato-exsudative cu contur difuz la nivelul pliurilor și cu fisuri dureroase în profunzimea pliului.

Erizipelul

Este o infecție cutanată gravă, relativ frecvent întâlnită. Inițial erizipelul a fost descris ca o infecție cutanată contagioasă care a determinat adevărate epidemii în secțiile chirurgicale. Astăzi nu observăm contagiunea interumană. Erizipelul este cauzat de streptococul beta-hemolitic. Incepe brusc cu febră (39 - 40°), frisoane, alterarea

stării generale. În acest stadiu, leziunile cutanate sunt discrete, ceea ce explică frecventele confuzii diagnostice cu infecții acute ale căilor respiratorii (gripă, pneumonie). După câteva ore, bolnavul observă apariția unui placard extins eritemato-edematos, bine delimitat, cu margini proeminente "în burelet". Se descriu forme purpurice, buloase și chiar gangrenoase de erizipel, în funcție de intensitatea procesului inflamator. Pot apărea limfangita și limfadenita sau colecții purulente urmate de abcedare. Erizipelul se poate localiza oriunde pe corp, dar în ordinea frecvenței, erizipelul se întâlnește la nivelul gambelor (poarta de intrare a bacteriei este reprezentată de plăgi sau micoze interdigitale cu fisuri), feței (poarta de intrare: rinovestibulite, plăgi), pavilionului urechii (poarta de intrare posibilă: otite externe).

Diagnosticul paraclinic al piodermitelor este bazat pe examen bacterioscopic și bacteriologic, prin însămânțarea pe medii de cultură selective, pentru depistarea agentului patogen și determinarea sensibilității la antibiotice.

Tratamentul piodermitelor

constă în utilizarea remediilor etiotrope și patogenetice în corespundere cu reactivitatea individuală, rezistența și sensibilitatea microflorei la antibioticele administrate și, de asemenea, de gravitatea și răspândirea procesului, starea generală a pacientului (vârsta, boli asociate, sarcină, atopie).

Tratamentul este complex: local și general.

Tratamentul local al piodermitelor

Tratamentul local este foarte important și poate da sigur rezultate în infecțiile moderate, necomplicate. Se folosesc antiseptice, antibiotice și alte preparate topice nespecifice, cu activitate antiinflamatoare ușoară și cheratolitică.

a) Tratamentul local cu antiseptice

În infecțiile acute asociate inflamatoare și exsudative, sunt necesară curățirea locală și îndepărtarea crustelor bogate în germeni patogeni pentru a permite accesul preparatelor topice specifice. Compresele reci cu ser fiziologic steril au rol antiinflamator și reduc durerea, în timp ce căldura umedă favorizează localizarea colecțiilor în vederea drenajului ulterior.

Reducerea numărului de bacterii de la nivelul leziunilor se realizează prin aplicarea de agenți bactericizi sau antiseptici: soluție de nitrat de argint 1/4000 - 1/10000 pentru comprese și 1% pentru atingerea eroziunilor, băi cu permanganat de potasiu, soluții alcoolice sau apoase 1- 2% de coloranți (verde de briliant, violet de gențiană, cristal violet), alcool iodat 1%, acid boric, hexaclorofen, hexamedină, apă oxigenată, triclosan, benzalconiu. Iod povidona (Betadina) este un antiseptic eficient împotriva majorității germenilor gram-negativi, dar are o acțiune de foarte scurtă durată, rezultate mai persistente obținându-se cu soluția 4 % de clorhexidină gluconat.

Tratamentul cu comprese umede cu soluții antiseptice se aplică maximum în 2-3 zile, prelungirea lui putând duce la macerații și distrugeri tisulare, precum și la întârzieri în vindecarea infecțiilor.

b) Tratamentul local cu antibiotice

Antibioticele pot fi administrate topic sub formă de creme, paste sau soluții în concentrații de 1- 3%, asigurând, prin concentrația locală ridicată pe care o realizează rezultate, foarte bune.

Dintre antibiotice se pot folosi: neomicina, bacitracina, acidul fusidic, polimixinele. Bacitracina și gramicidina sunt active numai pe bacteriile gram-pozitive, iar polimixinele-pe cele gram-negative, cu excepția bacilului *Proteus*. Neomicina are o activitate puternică față de *Stafilococul auriu* și cea mai mare parte a bacililor gram-negativi, fiind antibioticul cel mai frecvent folosit în preparate topice, singur sau împreună cu bacitracina sau preparatele peptidice înrudite.

Acidul fusidic pătrunde extrem de bine tisular, putând fi utilizat la

nivelul oricărei leziuni, în timp ce alte antibiotice, precum neomicina, au o penetrabilitate redusă.

Mupirocina, un antibiotic topic apărut mai nou, pare a se detașa de celelalte preparate, fiind primul la care s-a demonstrat o eficiență similară cu a antibioticelor sistemice în tratamentul infecțiilor cutanate. El este produs în timpul fermentației de către *Pseudomonas fluorescens*, având o structură unică dintre celelalte antibiotice. Preparatul este bactericid la concentrațiile obținute în urma aplicării topice și nu se absoarbe sistemic. Modalitatea de acțiune a mupirocinei constă în inhibiția reversibilă a izoleucil-transfer RNA sintetazei bacteriene. Este eficientă în majoritatea infecțiilor cutanate secundare, mai ales în eczeme, arsuri, plăgi traumatice. Sub formă de pomadă (Bactobactam), produsul este folosit pentru eradicarea portajului nazal de stafilococi.

În formele minore superficiale de stafilodermie cutanată (impetigo, furuncule simple), tratamentul local poate fi suficient. Acesta constă în îndepărtarea crustelor, băi sau comprese cu antiseptice (acid boric, cloramină, hipermanganat de potasiu, clorhexidină sau hexamedină) și aplicații locale cu antibiotice, de exemplu: mupirocina 2%, bacitracina 5000 U/g, care și-au dovedit eficiența în monoterapie.

În toate stafilocociile secundare în care se produc necroze, abcese și colecții purulente, se indică deschiderea lor cu electrocauterul sau excizie chirurgicală și drenare, cu administrarea asociată a antibioticelor.

Se asociază la acest tratament o serie de măsuri de igienă: spălarea regulată cu apă și săpun, schimbarea zilnică a lenjeriei, normalizarea regimului dietetic, punerea în repaus a zonei afectate pentru a limita răspândirea infecției.

Furunculozele și complicațiile septice cutanate și subcutanate se tratează conservator numai în faza de inflamație dură. Imediat ce se constată cea mai mică ramolire a procesului septic, se practică de urgență incizia și drenajul (excepție face stafilococia malignă a feței, în care inciziile cer multă prudență).

Tratamentul general al piodermitelor

Tratamentul antibacterian general se indică în formele severe, febrile, în toate stafilocociile şi streptocociile apărute în primul an de viaţă, în: furuncule şi furunculoze, sicozis stafilococic, impetigo diseminat, erizipel, ectimă; de asemenea, antibioticele se indică în cazurile rebele la monotratamentul local.

Antibioticele beta-lactamice (penicilinele) sunt eficiente pentru infecţiile produse de streptococ, în cazul celor stafilococice sunt de preferat cele rezistente la beta-lactamaze: macrolidele, cefalosporinele, aminoglicozidele, penicilinele semisintetice şi fluorochinolonele.

În formele uşoare şi medii (impetigo, ectima, intertrigo, erizipel, scarlatina), tratamentul cu penicilina G sau V, în doze de 1,6-4000000 UA/zi, timp de 10 zile, şi-a dovedit eficacitatea.

Când se presupune că se asociază şi Stafilococul auriu, situaţie des întâlnită în practică, se administrează oxacilina sau altă penicilină antistafilococică, în doza de 2- 4 g/zi, oral, intramuscular sau chiar intravenos. Dacă nu se obţin rezultate favorabile, se poate introduce vancomicina în doză de 2 g/zi intravenos, fracţionat la 12 ore.

În caz de alergie la beta-lactamine, se recurge cel mai bine la un macrolid.

Unele forme minore de impetigo şi ectimă, pot beneficia de tratamentul local cu unguent cu mupirocină sau bacitracină, acţionând şi pe stafilococul auriu.

În piodermitele, în care agentul etiologic nu a putut fi identificat, cu certitudine se administrează un tratament antibacterian cu spectru larg care să cuprindă asocierea: o cefalosporină de generaţia III, clindamicină şi un aminoglicozid.

În cazul piodermitelor mixte, rezultate foarte bune se obţin cu: dicloxacilină, cefalexină, amoxicilină (în combinaţie cu acid clavulanic) sau macrolide (claritromicină 250-500 mg/zi sau azitromicină 250 mg/zi, timp de 10 zile). Dacă Stafilococul auriu este meticilinorezis-

tent, rezultate bune se pot obține cu minociclină, trimetoprim-sulfametoxazol sau ciprofloxacină.

Terapia sistemică antimicrobiană în scopul eradicării statutului de purtător de Streptococ β hemolitic de grup A în vederea prevenirii febrei reumatismale acute este: benzatinbenzilpenicilina în doză de 1-2 milioane UI/săptămână la adulți și 600000 UI/săptămână la copii, se administrează intramuscular. Pentru pacienții alergici la penicilină, medicamentul de elecție este eritromicina 20-40 mg/kg corp/zi. Se mai pot folosi, cu rezultate bune, azitromicina, claritromicina sau cefalosporine de generația I sau II.

Tabelul 1

Principalele antibiotice antistafilococice

Stafilococ auriu	Antibiotic de prima alegere	Alternativa	Alte antibiotice active
Tulpini ce nu produc penicilinază	Penicilina G		
Tulpini meticilino- sensibile	Izoxozolilpeniciline: Oxacilina Cloxacilina Dicloxacilina Flucoxacilina	Cefalosporine generația I : Cefazolina Cefalotina Cefalosporine generatia II: Cefamandol Macrolide Licosamide	Peniciline + inhibitori de betalactamaze (Augmentină), Imipenem, Rifampicină, Cotrimoxazol, Fluorochinolone, aminoglicozide, Cefalosporine de generația III și IV.
Tulpini meticilino-rezistnte	Vancomicina	Teicoplanina	Fosfomicină, Acidul fusidic, Rifampicină, sinergistine, Cotrimoxazol, Fluorochinolone, Clindamicină, Aminoglicozide, Minociclină.

Tabelul 2

Antibiotice de prima alegere şi alternative în infecţiile cutanate

Microorganism	Medicatie de prima alegere	Medicatie alternativa
Streptococul piogen (grup A) şi grup C sau G	Penicilina G sau V	Eritromicină, Cefalosporine de generaţia I, Vancomicină, Clindamicină, Azitromicină, Claritromicină
Streptococul grup B	Penicilina G sau Ampicilină	Cefalosporină de generaţia I, un macrolid, Vancomicină
Pneumococul	Penicilina G sau V	Eritromicină, Cefalosporine de generaţia I, Vancomicină, Clindamicină, Azitromicină, Claritromicină, Rifampicină, Cloramfenicol.
Stafilococul auriu sau epidermic non-penicilinazo-secretor	Izoxazolilpeniciline	Cefalosporine de generaţia II, Vancomicină, Amoxicilina/ Clavulanat, Ticarcilină/Clavulanat, Piperacilină/Tazobactam, Ampicilină/Sulbactam, Imipenem, Clindamicină, Fluorochinolone
Stafilococul auriu sau epidermic meticilino-rezistent	Vancomocină+/- Gentamicină+/- Rifampicină	Trimetoprim - Sulfametoxazol, Minociclină, Fluorochinolone
Haemophillus influenzae	Cefalexină, Ceftriaxonă	Cefuroximă, Cloramfenicol
Pseudomonas aeruginosa	Ticarcilină, Meslocilina Piperacilina + aminoglocozid	Ceftazidim, Imipenem, Aztreonam+aminoglicozid, fluorochinolona
Clostridium perfringens	Penicilina G	Metronidazol, Clindamicină, Imipenem, Tetraciclină, Cloramfenicol
Cryptococcus neoformans	Amfotericina β +/- flucitozină	Fluconazol, Itraconalzol

De regulă, piodermitele se formează la bolnavii cu imunodeficiență. De aceea, se recomandă utilizarea imunoterapiei.

Imunoterapia este un tratament de durată recomandat în stafilodermiile cronice și recidivante; antibioterapia poate fi asociată cu imunoterapie atât specifică (anatoxină stafilococică, autovaccin, vaccin antistafilococic polivalent), cât și nespecifică (piroterapie, autohemoterapie, preparate imunomodulatoare).

Terapia adjuvantă: acidul ascorbic, vitaminele din grupul B, dietoterapia și tratamentul afecțiunilor asociate.

Fizioterapia locală este utilizată pentru reducerea fenomenelor inflamatoare – RUV, curenți cu frecvență înaltă etc.

Profilaxia piodermitelor

Profilaxia generală: controlul periodic al colectivităților cu risc (creșe, grădinițe, școli), imunoterapie pentru categoriile cu risc, izolarea temporară și tratamentul subiecților cu focar bacterian confirmat, educația sanitară.

Profilaxia individuală: igiena personală, evitarea factorilor favorizanți (contact cu purtători de piococi), depistarea și tratamentul focarelor infecțioase.

Fitoterapia piodermitelor

Fitoterapia sporește reacția de apărare a pielii și combină câteva macerate glicerinice în funcție de situația clinică: extract din muguri de smochin (*Ficus carica*), cu efect relaxant și antistres, extract din muguri de nuc (*Juglans regia*), cu efect antiinflamator și antiseptic cutanat, extract din mlădițe de caprifoi negru (*Lonicera nigra*), cu efect drenor hepatic, splenic și respirator și extract din muguri de ulm (*Ulmus campestris*), cu efect drenor cutanat.

Se pot face scheme din 1, 2 sau 3 dintre plantele de mai sus, în funcție de situația concretă existentă la fiecare pacient.

Pot fi utilizate intern plante cu efect depurativ: trei-frați-pătați, ur-

zică, păpădie, cicoare, brusture. Se bea ceai din amestecul de plante în cantități egale sau se ține sub limbă (câteva minute) cu 1/2 oră înainte de masă, câte 1 linguriță pulbere din aceste plante, care apoi se înghite cu apă plată, de 3-4 ori/zi.

Se efectuează tamponări cu tinctură de propolis, de 3 ori/zi; cataplasme și băi cu infuzie de mușețel, soc, volbură, urzică-moartă albă, plop negru, unguent cu propolis; cataplasmă cu mărul-lupului, 3-4 ori/zi.

Se recomandă amestec de plante medicinale pentru ceai:

- flori de urzică (*Urtica dioica*) – 20 g
- frunze de mesteacăn (*Betula verrucosa*) – 20 g
- frunze de trifoi-de-baltă (*Menyanthes trifoliata*) – 20 g.

Modul de preparare: se infuzează timp de 10 minute, 3 lingurițe din amestecul de plante, cu 0,5 l de apă clocotită. Se filtrează și se beau 2-3 cești de ceai pe zi. Durata tratamentului va fi stabilită de către medicul curant.

Fitoterapia furunculelor. Pentru uz extern se folosesc cataplasme calde cu praz fiert, făină de in, frunze de varză încălzite și zdrobite ușor pe nervuri, frunze de pătlagină, care grăbesc resorbția furunculului. Se aplică comprese calde cu infuzie de: mușețel, flori de soc sau brusture. Se unge locul afectat cu unguent de gălbenele, se aplică tinctură de propolis sau de mușețel, se poate aplica o frunză de ceapă încalzită în care se adaugă puțin săpun pentru a grăbi coacerea, sau o pastă de usturoi.

Pentru uz intern, se consumă câte o linguriță sau două pe zi de drojdie de bere, se bea trei-frați-pătați, câte o lingură de ceai de 3 ori pe zi, se bea ceai de cicoare, brusture sau ienupăr câte 1-2 cești pe zi, se administrează capsule cu echinacee pentru a crește răspunsul imunitar.

INFECȚII CUTANATE VIRALE

Virozele cutaneo-mucoase sunt afecțiuni provocate de virusuri, cu expresie majoră pe tegumente, mai rar pe mucoase. Virozele cutanate sunt boli transmisibile, foarte frecvente și recidivante, care afectează pielea și mucoasele, transmiterea cărora are loc la pătrunderea virusului prin leziunile pielii și mucoaselor, prin intermediul obiectelor, produselor alimentare contaminate, prin raport sexual.

Epidemiologie. În structura morbidității dermatologice, virozele cutanate dețin locul trei după dermatomicoze și piodermite.

Factorii care permit reactivarea virusului sunt stările imunodepresive (stres, boli infecțioase, tratament cu citostatice și corticoizi, radioterapie, cancere etc.).

Clasificarea virozelor cutanate:

- epidermoviroze proliferative (verucile, papiloamele pielii, condiloamele acuminate, moluscum contagiosum);
- epidermoneurovirozele (herpesul simplex, herpesul Zoster).
- În afară de aceste viroze, mai există unele infecții virale generale, boli febrile contagioase cu manifestări cutanate, care sunt studiate în cadrul patologiei infecțioase.

Infecții cutaneo-mucoase herpetice

Herpes virusurile sunt formate dintr-un virion sferic, 150-200 nμ diametru, constituit din: centru dens, de forma unui mosor (bobină), de natură proteică, pe care este înfășurat acidul nucleic; genomul viral – ADN dublu-catenar, constituit din 80-100 de gene; capsida de simetrie icosaedrică, formată din 162 de capsomere; tegument – structură proteică fibrilară, situată între capsidă și supercapsidă; peplos (supercapsida), dublu strat lipidic, pe suprafața căreia proemină spiculi scurți, constituiți din 5-8 glicoproteine, responsabile de adeziune

și fuziune; enzime (ADN-polimeraza ADN-dependentă, timidin-kinaza, ribonucleotid-reductaza, serin-proteaza). Se cunosc 8 tipuri de herpes virusuri, care fiind dermo-, limfo- și neurotrope, determină infecții latente și recurente la om.

Afecțiunile herpetice sunt afecțiuni virale ce se caracterizează prin erupții pe piele, mucoase, grupate în vezicule pe fond hiperemiat în porțiunile respective ale corpului. Distingem herpes simplu sau veziculos, care este cea mai răspândită și herpes Zoster sau zona Zoster.

Herpes simplex

este o viroză cutaneo-mucoasă provocată de *Herpes Simplex Virus* (HSV), caracterizată prin persistența și latența infecției, cu multiple reactivări, iar clinic prin manifestări variate, de la forme localizate până la herpesul generalizat.

Etiopatogenie.

Herpes simplex virus (HSV) face parte din familia Herpesviridae, subfamilia *α*. Virionul are dimensiuni între 110-130 nμ., este format dintr-o capsidă compusă din 162 de capsomeri, care conține un genom format din ADN cu aproximativ 80 de gene. Acest virus are două tipuri antigenice (HSV-1 și HSV-2), care având un grad mare de asemănare, se deosebesc prin unele criterii structurale și epidemiologice.

- HSV tipul I, afectează preponderent zona facial-bucală; se transmite prin contact direct ori salivă, fiind utilizate aceleași obiecte pentru băut și mâncat.
- HSV tipul II, afectează electiv zona genitală; se transmite, de obicei, prin contact sexual, mai rar în timpul nașterii cu afectarea nou-născutului.

Epidemiologie. Contaminarea herpesului simplu se produce în majoritatea cazurilor prin pielea deteriorată sau prin membranele mucoase în contact direct cu bolnavul de herpes sau cu purtătorul

de virus, ori, din saliva persoanelor fără fenomene vădite de infecție poate fi decelat virusul herpetic. Vorbind despre calea de transmitere a herpesului, merită atenție sporirea în ultimii ani a numărului de cazuri de îmbolnăvire transmisă pe cale sexuală. Căile de transmitere sunt simple: sărutul – herpesul bucal, contactul sexual – herpesul genital.

Virusul herpesului simplu se gasește în salivă, de aceea contaminarea are loc prin folosirea comună a veselei sau a periuței de dinți. El se transmite, de asemenea, de la mamă la făt – calea transplacentară. Sensibilitatea față de herpes este generală. De aceea, virușii herpesului sunt prezenți aproape în toate organismele. Omul poate însa să nu știe despre existența acestui virus. Este posibilă transmiterea herpesului și prin contact indirect cu materiile infecțioase, precum și pe cale aerogenă. Au fost descrise cazuri de infectare transplacentară a fătului.

Patogenie. După dispariția din sângele copilului a anticorpilor transmiși în mod pasiv de la mamă (de obicei în vârsta de 1-3 ani) sau reducerea bruscă a cantităților, organismul devine receptiv la infecția cu virus herpetic. În majoritatea cazurilor (99%), infecția primară a copilului trece neobservată, având drept rezultat doar apariția în sângele lui a anticorpilor neutralizanți și fixatori de complement. Doar la 1 % din numărul copiilor se observă fenomene pronunțate de boală-așa – numitul herpes primar. În cazuri reale el se instalează și la maturi, care nu au avut în antecedente contact cu virusul herpetic. Suportarea herpesului primar lasă o infecție în stare latentă, care se reactivează din timp în timp sub influența diferitor factori predispozanți (raceală, situații de stres, febră, în cazul expunerii prelungite la razele solare, consumul unor anumite alimente, administrarea o perioadă lungă de timp a unor preparate medicamentoase care afectează

sistemul imunitar, în cazul schimbărilor de natură endocrină, cum ar fi menstruația, sarcina sau emoțiile și efortul fizic prelungit). Întrucât recidivele bolii apar pe fondul unei cantități importante de anticorpi în serul sanguin, imunitatea umorală în herpes are importanță minimă. Un anumit rol în mecanismul imunității în herpes îi revine imunității mediate celular, blocării reproducerii virusului de către interferon și alți inhibitori celulari.

Tabloul clinic. Debutul este acut, cu apariția veziculelor grupate în buchet pe fond eritematos, însoțite de senzații de arsură în zona afectată. Veziculele se rup în scurt timp cu formarea eroziunilor policiclice, care frecvent sunt acoperite de cruste seroase. În mod normal, epitelizarea se produce în 7-14 zile, iar în cazul de primoinfecție durata este mai îndelungată. Localizarea predilectă a leziunilor este pe: buze (herpes labialis), mucoasa cavității bucale (herpes bucalis), obraji (herpes facialis), aripile nasului (herpes nazalis), cornee (herpes cornealis), organe genitale (herpes genitalis).

<u>Forme clinice</u>

- Primoinfecția herpetică – se caracterizează prin evoluție mai îndelungată, manifestări cutaneo-mucoase mai extinse, limfadenopatie regională, semne clinice generale frecvente și uneori chiar generalizarea procesului cu un pronostic nefavorabil.
- Herpes oro-labial – mai frecvent este realizat de HSV tipul I. Contaminarea se produce cel mai des la copii cu vârste cuprinse între 6 luni și 6-8 ani (uneori mai târziu). Gingivo-stomatita acută este forma clasică de primoinfecție herpetică bucală. Debutează brusc cu semne generale de febră, vomă, sialoree, disfagie ș.a. Erupțiile sunt localizate pe mucoasa bucală, mai rar pe faringe și amigdale. Inițial apar vezicule, care ulterior se transformă în eroziuni mici cu contur policiclic, acoperite

de un strat albicios. Deseori procesul cutanat este însoţit de adenopatii cervicale, submaxilare şi submandibulare. Evoluţia este benignă, durerile dispar după o săptămână, iar leziunile regresează în 2-3 săptămâni (*Fig. 17*).

- Herpes genital – este produs de HSV tipul II. La femei infecţia se localizează, cel mai frecvent, pe colul uterin sau evoluează sub formă de vulvo-vaginită cu erupţii dureroase veziculo-edematoase, care ulterior formează eroziuni policiclice. Uneori se notează exulcerarea leziunilor cu o extindere pe tegumentul regiunii pubiene, inghinale, coapse, fese, perianal. Pot fi prezente adenopatia inghinală şi disuria. Regresiunea se produce spontan în 2-3 săptămâni. La bărbaţi evoluţia clinică este mai blândă decât la femei. Apar vezicule pe gland, preputş şi teaca penisului, mai rar la nivelul scrotului, care evoluează rapid spre eroziuni policiclice, mai rar spre ulceraţii confluente, înconjurate de un halou inflamator. Regresiunea se produce în 2-3 săptămâni. Afectarea rectală şi anală pot fi sediul manifestărilor primoinfecţiei la ambele sexe. Sunt prezente dureri ano-rectale, uneori tenesme cu scurgeri sângerânde, parestezii sacrate, disfuncţii sexuale în urma afectării plexului sacrat.
- Herpesul recurent: are o evoluţie mai blândă decât primoinfecţia, deseori poate fi chiar subclinică. De obicei, reapare un număr limitat de vezicule pe un fond eritematos în zonele de primoinfectare, care regresează în 5-7 zile. Complicaţiile sunt rare, cu excepţia cazurilor la persoane imunocompromise. Frecvenţa recurenţelor depinde de gradul de severitate a primoinfecţiei.

Tratamentul infecţiei cu virusuri herpetice

Tratamentul sistemic este indicat în formele severe ale herpesului de primă infecţie sau în herpesul recidivant.

Preparate antivirale pentru uz enteral şi parenteral:

- Aciclovir 200 mg, câte 1 comprimat de 5 ori pe zi, 7-10 zile în primoinfecţie, 5 zile în recurenţe.
- Famciclovir 250 mg, câte 1 comprimat de 3 ori, timp de 5 zile în primoinfecţie şi câte ½ tabletă de 2 ori pe zi, timp de 5 zile în recurenţe.
- Valaciclovir 500 mg, câte 1 comprimat de 2 ori pe zi, 10 zile în primoinfecţie, 5 zile în recurenţe.
- Foscarnet – soluţie pentru infuzii de 2,4%, în flacoane a câte 250 şi 500 ml; se indică în forme grave, rezistente la aciclovir, valaciclovir etc.
- γ - globuline specifice (imunoglobuline antiherpetice).

Imunoterapie nespecifică: levamizol (decaris) 150 mg de 2 ori pe săptămână, isoprinosină 500 mg, câte 2 comprimate de 3 ori/zi, 21 de zile.

În tratamentul complex pot fi incluse şi următoarele grupe de preparate: antihistaminice, vitamine, analgezice/antipiretice.

Caracterizarea preparatelor antivirale.

Medicamente antiherpetice cu acţiune selectivă sunt derivaţii sintetici ai nucleozidelor. Un preparat înalt eficient din această grupă este *aciclovirul (Zovirax^R)* care este un nucleotid, analog aciclic al 2-dezoxiguanozinei. Este activ împotriva virusurilor herpetice, sensibilitatea diferitelor subtipuri fiind: virus herpes tip I şi II > virus varicelo-zosterian > virus Epstein-Barr > virus citomegalic. Medicamentul este captat în interiorul virusului, unde este transformat în aciclovir trifosfat de către timidinkinază şi blochează producerea de

ADN viral, prin inhibarea ADN-polimerazei virale. ADN- polimeraza umană nu este afectată. Eficacitatea maximă a tratamentului cu preparatul se atinge cu cât mai precoce a început folosirea lui. Este mai eficient la bolnavii cu statusul imunologic normal. Are distribuție foarte bună, pătrunde practic în toate lichidele și țesuturile organismului, se regăsește în salivă.

Indicații: sistemic (intern și intravenos) în tratamentul stomatitelor herpetice virale atât primare cât și recidivante, inclusiv la persoanele cu stări de imunodeficiență, de asemenea, în afectarea herpetică a pielii și mucoaselor de altă localizare. Local se folosește în infecția herpetică a pielii, inclusiv în herpesul labial.

Modul de administrare: în herpesul primar, adulților se indică câte 200 mg fiecare 4 ore (doza nictemirală - 1 g) pe parcursul nu mai puțin de 5 zile (la necesitate – 10 zile). În stomatite, forme grave, provocate de virusul herpesului simplu, adulților preparatul se administrează intravenos prin perfuzie în doză de 5-10 mg/kgc de 2 ori pe zi cu intervalul de 12 ore. Copiilor cu vârstă până la 2 ani, preparatul se administrează intern câte 500 mg/zi; peste 2 ani – câte 1 g/zi, doza de o zi fiind administrată în 4 prize. Local, în herpes simplu cutanat și al buzelor, herpes ocular, genital – se utilizează sub formă de cremă (concentrații de 3-5%), aplicând-o de 5 ori/zi cu interval de 4 ore. Crema nu se recomandă de a fi aplicată pe mucoasa bucală, întrucât este posibilă iritația. Durata tratamentului herpesului labial constituie 5-10 zile. Intern (800 mg – 4 g/zi) este folosit pentru supresia herpesului recurent sau în zona Zoster; intravenos (5-15 mg/kgc/zi), în infecțiile herpetice grave.

Reacții adverse. Aciclovirul are toleranță foarte bună. La utilizarea sistemică sunt posibile: greață, vomă, diaree, creșterea activității transaminazelor hepatice, erupții cutanate, cefalee, fatigabilitate, mialgii, la administrarea intravenoasă în doze mari poate produce totuși: tul-

burări neuropsihice (letargie, tremor, confuzie, halucinații, convulsii) sau tulburări renale, până la insuficiență renală, ca urmare a precipitării medicamentului în rinichi (necesită hidratarea corectă a bolnavului).

Tabelul 3

Tratamentul cu aciclovir al infecțiilor herpetice cu interesare bucală

Virus herpetic	Manifestare clinică	Tratament	
		la persoane cu imunitate normală	la persoane imunodeprimate
Herpes simplex	Gingivo-stomatită herpetică primară	Aciclovir local (suspensie 200 mg/5ml) ± Aciclovir intern 100-200 mg x 5 ori/zi.	Aciclovir i.v. 250 mg/m2 la 8 ore.
Herpes simplex	Infecție herpetică recurentă	Aciclovir local (suspensie 200 mg/5ml) ± Aciclovir intern 100-200 mg x 5 ori/zi.	Aciclovir i.v. 250 mg/m2 la 8 ore.
Virus varicelo-zosterian	Varicelă	–	Aciclovir i.v. 500 mg/m2 la 8 ore.
Virus varicelo-zosterian	Zona zoster pe fibra oftalmică a nervului trigemen (V)	Aciclovir local (unguent 3%).	Aciclovir i.v. 500 mg/m2 la 8 ore.

(după Constantinescu I.C., 2000)

Valaciclovirul (Valtrex^R*)* este antivirotic pentru utilizare sistemică. Inhibă ADN-polimeraza virusurilor herpetice. Este activ împotriva virusului Herpes simplex tipurile I și II, virusului varicelo-zosterian, virusului Epstein-Barr, citomegalovirusului și virusului herpetic uman tipul 6.

Indicații: tratamentul stomatitelor herpetice acute și recidivante, de asemenea, afecțiunilor herpetice cutanate și mucoaselor de altă localizare.

Modul de administrare: în herpes simplu adulților se administrează intern câte 500 mg de 2 ori/zi. În recidive tratamentul va începe mai bine în perioada prodromală. Durata tratamentului, de obicei, alcătuiește 5 zile, iar la necesitate – 10 zile. Lipsesc date despre utilizarea la copii. Persoanelor vârstnice, în timpul tratamentului cu valaciclovir se recomandă majorarea volumului de lichid folosit.

Efecte adverse: greață, cefalee. La persoanele cu imunodeficiență exprimată este descrisă evoluția insuficienței renale și anemiei hemolitice.

Ganciclovirul (Cymevene[R]*)* este un nucleozid analog al guanozinei, foarte activ împotriva virusurilor herpetice și în special împotriva virusului citomegalic.

Mecanismul de acțiune este asemănător cu cel al aciclovirului și valaciclovirului. Se administrează intravenos în perfuzie, pentru tratamentul infecțiilor grave cu virus citomegalic, la imunodeprimați. Medicamentul are toxicitate mare.

Reacții adverse: leucocitopenie; trombocitopenie; anemie; creșterea nivelului seric al enzimelor hepatice, bilirubinei, ureei și creatininei.

Este contraindicat în timpul sarcinii și al alăptării.

Famciclovirul și penciclovirul sunt utilizați în infecții cu virus herpes și virus hepatic B. Valaciclovirul, famciclovirul, penciclovirul și ganciclovirul, în general, sunt folosiți în cazuri de rezistență la aciclovir.

Vidarabina este un nucleozid purinic, cu mecanism de acțiune și spectru antiviral asemănătoare aciclovirului, eficace și față de populațiile virale rezistente la aciclovir. Se administrează local, în concentrație de 3% sau intravenos (10-15 mg/kgc/zi). Dozele mari administrate sistemic pot produce tulburări digestive, anemie, leucopenie, trombocitopenie, creșterea nivelului seric al enzimelor hepatice și bilirubinemie, hipopotasemie, efecte teratogene și oncogene, tulburări

neuropsihice. Este contraindicată în timpul sarcinii și al alăptării.

Idoxuridina (Kerecid[R]*)* este un analog al timidinei utilizat în infecții cutanate și ale mucoaselor cu virus herpes și virus varicelo-zosterian, în cazurile de rezistență la aciclovir. Preparatul deregleaza sinteza acizilor nucleici ai virusului herpes, manifestând acțiune virucidă.

Modul de administrare: este posibilă administrarea locală și intravenoasă a preparatului în tratamentul copiilor cu forme grave de infecție herpetică diseminată. În afectarea nervului trigemen, pe pielea porțiunii respective se aplică soluție de 40%. La administrarea intravenoasă se indică doza de 5 mg/kgc o dată pe zi.

Dezavantajul idoxuridinei constă în faptul că nu prezintă selectivitate (spre deosebire de aciclovir), afectând atât ADN-polimeraza virală, cât și pe cea celulară (cu toxicitate mult mai mare). În plus, eficiența este de circa 10 ori mai mică decât cea a aciclovrului. Reacțiile adverse sunt legate de proprietățile citostatice ale preparatului. Pentru profilaxia efectelor nedorite preparatul se administrează în asociere cu imunostimulatoare.

Este un antivirotic de a doua alegere în herpesul acut gingivostomatitic și herpesul labial. Din cauza toxicității ridicate, se utilizează exclusiv local în tratamentul keratitei herpetice și herpesului cutaneo-mucos (concentrații de 0,1-0,5%). Provoacă iritație locală, prurit, uscăciunea gurii, inflamația mucoasei orofaringiene.

Foscarnetul sodic este un inhibitor al reverstranscriptazei virale, activ ca atare, fără a avea nevoie de fosforilare de către enzimele virale. Este indicat în infecțiile cu virusuri herpetice rezistente la alte tratamente. Se administrează local (concentrație de 2%) sau intravenos (90-120 mg/kgc pe zi). Toxicitatea sistemică este mare. Provoacă tulburări ale funcției renale, chiar insuficiență renală (necesită hidratarea corectă a bolnavului), tulburări hidroelectrolitice (acidoză metabo-

lică, hipocalcemie, hipomagneziemie, hipopotasemie), convulsii și ulcerații peniente. Este contraindicat în timpul sarcinii și al alăptării.

Tratament local: cu aciclovir, penciclovir sau foscarnet (nu este esențial); coloranți anilinici; antiseptice.

Herpes Zoster

Zona Zoster (Herpes Zoster) reprezintă o reactivare a infecției virale latente provocate de Varicella Zoster Virus (VZV), caracterizată prin leziuni veziculoase, grupate în buchete, dispuse dermatomal de-a lungul nervilor senzitivi afectați, însoțite de dureri și senzație de arsură.

Herpesul Zoster provine de la termenul latin – centură, deoarece în herpesul zoster, erupțiile cutanate sunt de forma centurii.

Incidența. Herpesul zoster tinde să apară la persoane cu vârsta de peste 50 de ani și este deosebit de comună la vârstnici, afectând aproximativ 11 la fiecare 1000 de persoane în fiecare an.

Etiopatogenie

Herpesul Zoster este cauzat de reactivarea virusului Varicella Zoster, care a provocat variola la pacient, de obicei mulți ani mai devreme. Varicella Zoster Virus (VZV) face parte din familia *Herpesviridae,* subfamilia α. Virionul are dimensiuni între 150-200 nμ și este format dintr-o capsidă din 162 de capsomeri. Genomul virusului este practic identic cu virusul herpes simplex (HSV).

VZV produce două forme clinice: primoinfecția – varicela și infecția recurentă – herpes zoster. După primoinfecție, de regulă la copii, virusul trece în stare latentă și se cantonează în ganglionii senzitivi cranieni sau rădăcina posterioară a nervilor rahidieni. Aflându-se în stare de latență o perioadă îndelungată, virusul se poate reactiva sub acțiunea unor factori favorizanți (suprarăcire, imunosupresie de ori-

gine diversă, stresul, procesele neoplazice, vârsta înaintată etc). Virusul reactivat migrează pe traiectul nervilor cu afectarea unei zone anumite (dermatomale) a tegumentului, uneori și mucoasei.

Tablou clinic

Evoluția clinică a herpesului zoster (*Fig. 18*) poate fi divizată în trei etape:

- un sindrom prodromal algic, caracterizat prin senzație de arsură, durere, prurit, anestezie în zona afectată, având aceiași distribuție ca și erupția care urmează, mai des pe torace sau spate și, mai rar, pe abdomen, cap, față, gât, mână sau picior; apar uneori semnele generale – frisoane, febră, dureri abdominale, diaree etc.;
- etapa acută, caracterizată prin apariția erupției cutanate cu distribuire dermală și unilaterală, localizată preponderent pe zonele intercostale, cervico-brahiale, ramuri ale trigeminului etc; leziunile sunt prezentate de plăci eritematoase cu vezicule grupate, acompaniate de durere, senzație de arsură locală, iradiere de-a lungul nervilor afectați; conținutul veziculelor inițial transparent, ulterior, în câteva zile, se opacifică; peste 4-5 zile apar cruste galben-brune, uneori cu depresiune centrală; ulterior procesul regresează prin pigmentație, mai rar atrofie; astfel, etapa activă durează, în medie, 2-3 săptămâni;
- etapa de nevralgie postherpetică este cea mai comună complicație a herpesului zoster; se instalează la 30 zile de la debut și continuă luni sau chiar ani; se caracterizează prin senzația de arsură, sensibilitate extremă la atingere, care face dificilă alimentarea, somnul și activitatea zilnică a pacientului și poate duce la depresie.

Complicații: zoster otic cu hipoacuzie și vertij (sindromul Ram-

say-Hunt), zoster oftalmic cu complicații oculare (keratite, keratoconjunctivite, iridociclite etc), neurologice (pareze, paralizii, meningoencefalite etc), nevralgie postherpetică, piodermie secundară, cicatrici hipertrofice și cheloide.

Tratament. Deși nu există niciun remediu pentru zona zoster, medicamentele antivirale pot stopa avansarea afecțiunii. Tratamentul prompt poate scurta și îmblânzi virusul, reducând riscul apariției nevralgiei postherpetice cu 50%.

Tratament sistemic. Se administrează preparate antivirale.

- Aciclovir 200 mg, câte 4 comprimate de 5 ori/zi, 7-10 zile.
- Valaciclovir 500 mg, câte 2 comprimate de 3 ori/zi, 7 zile.
- Famciclovir 250 mg, câte 2 comprimate de 3 ori/zi, 7 zile
- Brivudina 125 mg, câte 1 comprimat/zi, 7 zile.

După cum s-a menționat mai sus, la unele persoane, pe lângă erupția caracteristică sub formă de vezicule pe piele, herpesul zoster provoacă dureri severe în zona afectată a pielii. În scopul atenuării durerilor, se vor prescrie medicamente analgezice. În cazul, în care durerile nu sunt foarte puternice, se recomandă un analgezic slab (de exemplu, acidul acetilsalicilic, acetaminofenul (Paracetamolul), ibuprofenul, naproxenul, un gel cu lidocaină). În cazul durerilor puternice, se va prescrie un analgezic opiacee sau anticonvulsivante (gabapentina, carbamazepina etc.) în asociere cu medicamentul antiviral. În prezent, în tratamentul durerii post-herpetice (nevralgiei), se utilizează următoarele remedii:

- antidepresive triciclice (de exemplu, amitriptilina);
- pregabalina;
- gabapentina.

Tratamentul nevralgiei postherpetice cu medicamentele antivirale este ineficient.

Glucocorticoizi (prednisolon 30-40 mg/zi, cure scurte), în asociere strictă cu preparate antivirale – se indică în forme severe pentru prevenirea durerilor postzosteriene la persoane imunocompetente.

În cazul în care medicamentele nu pot reduce suficient durerea, medicul poate recomanda unele remedii suplimentare:

- Blocada (injectarea analgezicelor în țesutul din jurul nervilor) permite, pentru un timp, să se elimine chiar și durerile foarte severe;
- Stimularea electrică transcutanată a nervilor este o procedură specială, care ajută la normalizarea funcționării nervilor afectați.

Vitamine – B_1, B_6, B_{12} – în dureri prelungite, la vârstnici, odată cu repausul la pat.

Tratamentul topic (are un efect modest): coloranți anilinici (albastru de metilen 2%, verde de briliant, soluție Castellani etc.); antiseptice locale, anestezice topice, unguent cu aciclovir, oxolină.

Tratament naturist al herpesului simplu.

Ceaiul negru este prima soluție naturistă la îndemâna oricui pentru a scăpa de inesteticul herpes. Așadar, ceaiul negru are puternice proprietăți antioxidante, antivirale și antiinflamatoare. Se poate folosi ceaiul negru sub formă de comprese ce pot fi aplicate pe veziculele dureroase la nivelul buzelor.

Mierea este un excelent remediu natural pentru tratarea herpesului cu succes. Pentru un astfel de tratament, este necesar ca mierea să fie fluidă sau semifluidă ca o consistență, și foarte proaspătă, de preferat nu din comerț. Mierea de albine este un adevărat elixir pentru sănătate. Din cele mai vechi timpuri, oamenii au cercetat îndelung proprietățile mierii și au descoperit faptul că tratează foarte multe afecțiuni, printre care și herpesul. Mierea extrage lichidul din veziculă, după care inhibă dezvoltarea microorganismelor datorită zahărului. Mierea

polifloră este cea mai complexă, deoarece conţine o combinaţie din mai multe tipuri de flori, iar tratamentul cu astfel de miere acoperă o gamă largă de afecţiuni. Pentru toate tipurile de ten şi afecţiunile tenului, dar şi ale gurii, mierea face adevărate minuni. Aceasta conţine un complex important de vitamine, printre care enumerăm vitaminele A, C, K, D, şi complexul de vitamina B, şi de asemenea calciu, sodiu, potasiu, fosfor şi săruri minerale, astfel că are proprietăţi miraculoase cicatrizante, calmante, tonifiante şi antioxidante când vine vorba de herpesul inestetic.

Propolisul stimulează imunitatea, combate oboseala, este un excepţional antioxidant, antibacterian şi antifungic şi combate cu succes herpesul. Zona afectată se poate tampona uşor cu tinctură sau alifie de propolis de trei ori pe zi.

Fitoterapia.

Muşeţelul este o plantă la îndemâna oricui, iar ceaiul este un adevărat elixir pentru diverse afecţiuni. Florile de muşeţel conţin deopotrivă vitamine precum vitamina C şi vitamina B1, minerale, şi ulei eteric. Acesta are atât proprietăţi antiinflamatoare, analgezice, antiseptice, antispastice, emoliente, anestezice, cicatrizante, sudorifice şi antialergice. Se pot aplica comprese cu ceai de muşeţel pe veziculele herpesului pentru a se usca mai repede sau se poate prepara o tinctură de muşeţel, care se aplică zilnic, de şase ori pe zi pe zona afectată.

Creţuşca, datorită unor compuşi derivaţi ai acidului salicilic, se utilizează pentru tratarea herpesului. Se prepară infuzii, iar pentru uz extern se folosesc comprese calde, aplicate pe erupţii. Creţuşca are şi acţiune diuretică, antiseptică, antimicrobiană, antiinflamatoare, cicatrizantă, tonică şi sedativă.

Brusturele - un remediu excelent în tratarea afecţiunilor cutanate manifestate prin piele uscată. Pentru zonele afectate se prepară decocturi dintr-o linguriţă cu rădăcină şi o cană cu apă. După ce se fierbe

10-15 minute, se bea de trei ori pe zi. O altă soluție naturistă o reprezintă și tinctura de brusture, care se aplică direct pe răni, câte 2-4 ml, de trei ori pe zi.

Usturoiul este un puternic antioxidant și stimulator al sistemului imunitar, fiind eficient în tratarea rapidă a erupțiilor cutanate provocate de herpes. Un cățel de usturoi se taie în două și se presează pe zona afectată. Se menține câteva minute, pentru ca substanțele active să-și facă efectul. Nu se clătește, chiar dacă se simt ușoare usturimi temporare.

Scoarța de stejar - extern, pentru tamponări, este indicată infuzia din scoarță de stejar (25 g) în asociere cu crețișoară (10 g), ovăz (20 g), salvie (25 g), mușețel (10 g) și sulfină-albă (10 g). Se pun patru linguri cu amestec la un litru de apă rece și se lasă pe foc până la fierbere. Cu infuzia călduță se tamponează locurile afectate de mai multe ori pe zi.

Echinacea este una dintre cele mai cunoscute plante cu efecte imunostimulatoare și antivirale. Aceasta stopează răspândirea virusului, sporește imunitatea organismului și împiedică multiplicarea agenților patogeni. Se prepară infuzii ce se beau de trei ori pe zi.

Amestec eficace cu gălbenele și rostopască. Extern se pot folosi comprese și badijonări locale cu decoct 10% din gălbenele, rostopască, flori de coada-șoricelului, vetrice, mărul-lupului, pelin și coajă de stejar, în părți egale. Se mai recomandă badijonări cu soluții alcoolice cu uleiuri volatile: ulei de levănțică (1 ml), ulei de mentă (1 ml) și alcool rafinat de 80 de grade (100 ml). Tratamentul se aplică de două-trei ori pe zi.

INFECȚII MICOTICE CUTANEO-MUCOASE

Micozele cutaneo-mucoase sunt afecțiuni superficiale sau profunde provocate de fungi (lat. ciuperci).

Actualmente sunt cunoscute mai mult de 400 tipuri de ciuperci, care pot provoca la om boli micotice – micoze. În țara noastră se întâlnesc numai unii germeni micotici. Ca surse de contaminare pot fi: mediul ambiant (solul, plantele etc.), oamenii bolnavi, animalele domestice. Infectarea are loc prin: pielea lezată, tractul gastrointestinal, căile respiratorii și genitaliile externe. Totodată, pe pielea omului, în căile respiratorii superioare, tubul digestiv saprofitizează permanent germenii potențiali ai unui șir de micoze, mai ales ciupercile *Candida*. O condiție hotărâtoare a transformării florei saprofite în patogenă este scăderea rezistenței organismului în imunodeficiențe (boli grave, utilizarea hormonilor și citostaticelor, a unor antibiotice etc.).

În funcție de localizare micozele se subdivid în două grupe:

1.*Micozele superficiale* – afectarea pielii, unghiilor, părului, mucoaselor externe (cavității bucale, faringiene, ochilor, organelor sexuale externe). Micozele superficiale sunt mai răspândite și devin cauza a 4-10% din adresările primare la dermatolog. Ele sunt provocate de dermatomicete (epidermofiție, tricofiție, microsporie), ciupercile Candida (candidoze), mucegaiuri (aspergiloză etc.). Dacă este accesibilă acțiunea directă asupra porțiunilor lezate, ea trebuie considerată ca preferabilă și obligatorie, însă această metodă poate fi insuficientă și, în acest caz, se suplimentează cu administrarea perorală a preparatelor respective.

2.*Micozele profunde sau sistemice* se manifestă prin lezarea organelor interne: pulmonilor, ficatului, aparatului osteoarticular, nodulilor limfatice, tractului gastrointestinal, creierului și meningelor, procesului generalizat de tipul sepsisului. Micozele sistemice se în-

tâlnesc cu mult mai rar și se supun dificil tratamentului. Mai mult de jumătate din ele (după unele date până la 75%) este rezultatul activizării *Candidei* (pseudolevuri) saprofite. Cu mult mai rar micozele sunt produse de ciuperci mai specifice precum agenții de coccidioidoză, criptococoză, sporotricoză, histoplasmosă, blastoplasmoză etc.

Etiologie.

Fungii sunt organisme eucariote, se dezvolă în mediul aerob, umed și pH neutru. Toți agenții fungici au o proprietate comună – se hrănesc prin absorbție cu keratină și se reproduc prin spori. Fungii pot fi unicelulari (levuri) sau pluricelulari (dermatofiți), aceștia provocând micozele superficiale (cutaneo-mucoase) respective – levuroze și dermatofiții.

Talusul (capul fungic) este alcătuit din două structuri: un aparat vegetativ și un aparat de reproducere. Aparatul vegetativ este reprezentat de hife, filamente tubulare care extrag din mediul exterior substanțele necesare dezvoltării talului și aparatului reproducător. Aparatul de reproducere se formează din aparatul vegetativ, iar reproducerea se face fie asexuat (prin spori ce provin direct din tal) sau sexuat (prin dezvoltarea stadiilor sexuate și fecundării). Totalitatea hifelor vegetative și de reproducere se numește miceliu.

Practic, din punct de vedere medical, se disting următoarele tipuri de fungi cu implicații în patologia muco-cutanată:

1. **Dermatofiți** (*Microsporum – M.ferrugineum, M.audoini, M.canis, M.nanum, M.gypseum; Trichophyton – T.violaceum, T.tonsurans, T.verrucosum, T.gypseum, T.schoenleinii, T.mentagrophytes var. interdigitale, T.rubrum; Epidermophyton – E.floccosum*);
2. **Levuri** (*Candida – C.albicans, C.glabrata, C.parapsilosis, C.tropicalis, C.krusei,* etc.; *Cryptococcus neoformans*);

3. **Fungi-dimorfi** (*Blastomyces, Coccidioides, Histoplasma capsulatum, Sporotrix schenkeii,* etc.);
4. **Mucegaiuri sau micromicete** (*Aspergillus, Altemaria, Cladosporium, Fusarium, Paecilomycetes, Penicillium, Absidia, Mucor, Phycomyces,* etc.)

Clasificarea micozelor cutanate (*adaptată*)

1. Dermatofiţii (denumirea comună – *Tinea*): microsporia, tricofiţia, favusul, epidermofiţia, rubromicoza.
2. Keratomicoze (pitiriazis versicolor).
3. Candidomicoze ale mucoaselor, cutanate şi sistemice.
4. Micoze subcutanate şi profunde (aspergiloza, eumicetomul, sporotricoză etc.).
5. Pseudomicoze (actinomicoza, actinomicetomul, eritrasma etc.).

Factorii predispozanţi:

- microtraumatismele picioarelor,
- contactul cu animalele vagabonde,
- frecventarea băilor şi a bazinelor publice,
- transpiraţia abundentă,
- utilizarea în comun a instrumentelor de manichiură şi pedichiură.

Diagnosticul de laborator în micozele cutanate

Agentul micotic poate fi identificat în materialul patologic recoltat (scuame, păr, unghii, secreţie). Recoltarea materialului se face cu instrumentar special, în cantitate suficientă, din leziuni recente, din zonele active ale leziunii şi înaintea aplicării tratamentului. Recoltarea scuamelor de la nivelul pielii glabre se efectuează prin raclarea metodică, cu marginea unei lame de sticlă sau o chiuretă. În pilomicoze recoltarea firelor de păr se realizează cu o pensă epilatoare, alegând fi-

rele de păr rupte și din diferite locuri ale leziunii. În formele supurate prelevarea se face din zonele periferice ale leziunii. Pentru onicomicoze recoltarea materialului se face cu o lanțetă din partea distală, din depozitul subunghial.

În continuare o să caracterizăm cele mai frecvent întâlnite micoze cutanate în practica medicală și farmaceutică.

Dermatofiţiile (*Tinea*)

Dermatofițiile sunt afecțiuni produse de dermatofiți, fungi pluricelulari, patogenitatea cărora este crescută pentru om și animale; parazitează predominant în stratul cornos; în funcție de habitatul lor uzual, se clasifică în dermatofiți antropofili, zoofili (zooantropofili, de fapt) și geofili.

Dermatofiții cuprind 3 genuri de paraziți micotici: *Trichophyton, Microsporum, Epidermophyton.* Toate dermatofițiile poartă termenul generic de *Tinea,* la care se adaugă termenul latin al localizării: *Tinea corporis, Tinea capitis, Tinea cruris, Tinea pedis, Tinea manum, Tinea unguium.*

Epidemiologie. Morbiditatea microsporiilor produse de fungii antropofili (*M.ferrugineum, M.audoini*) este redusă în R. Moldova, sursa de infectare în aceste cazuri fiind strict umană (de regulă, copilul bolnav). Microsporia zooantropofilă prevalează necondiționat, *M.canis* având o incidență de identificare la 95-100% din cazuri. Sursa de infectare o constituie, de regulă, pisicile, câinii, precum și bolnavii respectivi.

Pentru tricofiția antropofilă provocată de *T.violaceum* și/sau *T.tonsurans,* singurul rezervor de paraziți este omul. Pe lângă sursa umană, pentru tricofiția zooantropofilă sunt citați: în cazul tricofiției provocate de *T.verrucosum* – bovinele și pentru cea cauzată de *T.gypseum* – șoarecii și alte rozătoare.

Începând cu anii' 70 ai secolului XX-lea, favusul în R. Moldova practic nu se înregistrează, sursa de infectare a maladiei fiind umană (*T. schoenleinii*).

Pentru epidermofiție și rubromicoză (micoze palmo-plantare, onicomicoze), sursa comună este în exclusivitate omul bolnav (*T.mentagrophytes var. interdigitale, T.rubrum, E.floccosum*).

Contaminarea se face prin contact direct sau indirect de la o persoană bolnavă (*M.ferrugineum, M.audoini, T.violaceum, T.tonsurans*), de la diferite animale (*M.canis, M.nanum, T.verrucosum, T.gypseum*) sau direct din sol (*M.gypseum*).

Clasificarea dermatofițiilor: dermatofițiile pielii glabre (*Tinea corporis, Tinea facies*), dermatofițiile regiunii inghinale (*Tinea cruris*), dermatofițiile palmo-plantare (*Tinea pedis et manum*), pilomicozele dermatofitice (*Tinea capitis, Tinea barbae*) și onicomicozele dermatofitice (*Tinea unguium*).

Tinea corporis (herpes circinat) este o dermatofiție a pielii glabre, adică convențional lipsită de peri definitivi, de pe trunchi și membre, dar este posibilă și afectarea firelor de păr din aceste zone. Poate fi provocată de *T.rubrum, M.canis, T.violaceum, T. gypseum, T. mentagrophytes var. interdigitale, E. floccosum* etc. Se caracterizează prin plăci eritemato-scuamoase, ovale sau rotunde, bine delimitate, cu marginile reliefate (circinate), active, cu tendință la extensie. Periferic, se evidențiază un halou inflamator (marginea activă de creștere), unde pot fi evidențiate mici vezicule, papule, cruste. Pot fi întâlnite forme mai întinse, rezultând din confluarea unor plăci mai mici, cu contur policiclic, leziuni uscate fără chenar periferic etc.

Tratament: local – alcool iodat, soluția Castellani, soluție clotrimazol; creme, unguente cu miconazol, bifonazol, tolnaftat, ketoconazol, naftifină; în formele diseminate sau rebele, la tratamentul local se

administrează tratament general cu antimicotice de tipul fluconazol, itraconazol sau terbinafină.

Tinea cruris (epidermofiție inghinală sau eczema marginală Hebra) este infecția dermatofitică a regiunii inghinale. Este provocată de dermatofiți antropofili – *Epidermophyton floccosum,* mai rar – *Trichophyton rubrum, Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale,* etc. Factorii predispozanți – condiții de căldură și umiditate ridicată; dezvoltarea leziunilor este favorizată de o predispoziție individuală, dar și de factori locali (transpirația locală abundentă, obezitate etc).

Maladia este răspândită mai des la adulți (bărbați, mai rar la femei); la copii se întâlnește excepțional; contagiozitatea maladiei este moderată; contaminarea se face prin contact direct și indirect, de obicei, prin frecventarea băilor publice, a bazinelor de înot, a ștrandurilor etc.

Aspectul clinic se caracterizează prin prezența unei plăci eritematoase, cu conturi policiclice, cu marginea supradenivelată, activă la extindere progresivă periferică, acoperită de mici vezicule și scuame ce ocupă pliurile inghinale. Poate depăși plica inghinală în partea superioară, iar cea internă se întinde spre fese, organele genitale externe, regiunea lombo-sacrală, abdomen etc. Limita placardului este policiclică elevată, marcată uneori de papule și pustule, de unde denumirea de eczema marginală. Pruritul intens însoțește constant leziunile, impune gratajul și favorizează apariția fisurilor. Evoluția maladiei este cronică, cu tendință la extindere și recidive mai accentuate în anotimpul cald.

Tratament general: se utilizează antimicotice precum itraconazol, grizeofulvină; local se aplică sol. Castellani, sol. 1-2% Albastru de metilen (în formele exsudative), mixturi cu nistatină, precum și loțiuni, creme, unguente cu substanțe antimicotice – miconazol, clotrimazol, izoconazol; bifonazol; ketoconazol, naftifină.

Tinea pedis, Tinea manum, Tinea unguium

Micozele palmo-plantare și onicomicozele sunt produse de trei specii de dermatofiți: *Trichophyton rubrum* (în prezent un agent majoritar), *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale* și *Epidermophyton floccosum*, ultimul fiind mult mai rar depistat.

Tinea pedis

Este o maladie răspândită pe toate continentele, îndeosebi la bărbați; este excepțională la copii; factorii ce favorizează vehicularea agenților fungici – folosirea în comun a băilor publice, a bazinelor de înot, sălilor de sport etc; extinderea numărului de persoane care trăiesc o parte din viață în colectivitate (școli, cămine, internate) sau frecventează locuri de cazare în comun (hoteluri, moteluri, campinguri); migrațiunea umană (temporară sau permanentă); afecțiunile imunodeficitare și dismetabolice (diabet, obezitate etc.).

Transmiterea se face direct de la bolnav la omul sănătos, dar mai des, indirect – prin folosirea în comun a ciorapilor, încălțămintei, prosoapelor de la cei infectați.

Sunt descrise trei forme clinice de *Tinea pedis*:

- forma intertriginoasă – caracterizată prin afectarea spațiilor interdigitale plantare; epidermul afectat se prezintă albicios, macerat, cu suprafețe eritematoase, erozive, umede și fisuri dureroase; zona periferică macerată se acoperă de vezicule; în perioadele calde, leziunile se pot extinde în regiunea plantară și fața dorsală a piciorului; leziunile sunt pruriginoase și uneori dureroase.
- forma dishidrozică – prezintă leziuni eritemato-veziculoase, dispuse în plăci și placarde, uneori leziunile sunt discrete prezentate de descuamări și fisuri, iar alteori pot lua aspectul inflamator violent cu edem important, apariția de leziuni buloase

și dureroase; leziunile se localizează, de obicei, simetric, interesând ambele picioare cu sediul la nivelul spațiilor interdigitale; localizarea de predelecție este bolta plantară; agravarea maladiei survine în anotimpul cald.

- forma uscată, scuamoasă (hiperkertozică) – cu evoluție predominant cronică și rebelă la tratament, se caracterizează prin placarde discret eritematoase, hiperkeratozice și fisuri dureroase; se localizează în punctele de sprijin ale tălpii (la nivelul călcâiului, pe marginile laterale, capul metatarsienilor etc.), fiind însoțită de o descuamare maruntă, furfuracee (făinoasă).

Tratament local: pentru formele hiperkeratozice – aplicare de substanțe keratolitice (acid salicilic 2-10% și uree 10-20%), în asociere cu substanțe antifungice; în alte forme de *Tinea pedis,* tratamentul local se administrează după stadiile evolutive ale bolii; în stadiul acut cu exsudație sunt indicate comprese umede cu substanțe dezinfectante, spray-uri, apoi soluție Castellani, albastru de metilen 1-2%, antifungice (loțiuni, creme, unguente) de tipul tolnaftat, clotrimazol, isoconazol, naftifină, ciclopiroxolamină, amorolfină.

Tratamentul general se face cu itraconazol (400 mg/zi, 7 zile), fluconazol (50-100 mg/zi, 2-4 săptămâni); terbinafină (250 mg/zi, 2-6 săptămâni) etc.; în formele exsudative se administrează antihistaminice și hiposensibilizante în cure scurte; în formele hiperkeratozice se adaugă vitamina A.

Profilaxia: dezinfecția ciorapilor, încălțămintei, obiectelor de toaletă; corectarea factorilor favorizanți (hiperhidroză, dezechilibre endocrinologice, maladii asociate).

Tinea manum

Manifestările clinice sunt localizate pe fața dorsală a mâinilor, corelate des cu leziunile plantare, agenții patogeni fiind *Trichophyton ru-*

brum (cel mai frecvent), *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale* și *Epidermophyton floccosum* (mult mai rar). Factorii favorizanți sunt macerarea tegumentelor, circulația periferică deficitară etc.

Forma uscată se caracterizează prin placarde de exfoliere semicirculare; forma exsudativ-veziculoasă – prin plăci mici, veziculoase, circumscrise; forma hiperkeratozică a palmelor și degetelor – leziunile cel mai des sunt unilaterale; pe parcurs, leziunile se extind și pe fața dorsală a mâinii.

Tratament: local se administrează antimicotice în asociere cu corticoizi topici sau cu keratolitice pentru forma hiperkeratozică.

Tinea unguium (*onicomicoze dermatofitice*)

Uneori, onicomicoza este primitivă și poate servi ca factor de răspândire a infecției pe pielea glabră sau pe regiunile piloase; de cele mai multe ori, este secundară unei infecții micotice; leziunile se produc prin contact direct, prin infectarea directă din sol sau prin contact indirect prin intermediul unor obiecte de toaletă (ciorapi, încălțăminte, instrumente de pedichiură etc).

Afectarea lamei unghiale se produce de la capătul distal sau de la repliurile unghiale laterale; factorii favorizanți sunt circulația periferică deficitară, traumatismele unghiilor (manichiura, pedichiura), vârsta înaintată.

Dermatofiții produc frecvent onicomicoze la unghiile de la picioare. Maladia începe la extremitatea distală sau de la marginea laterală a unghiei, leziunea prezentând o mică pată triunghilară de culoare alb-gălbuie, mată, lipsită de luciu, care se întinde progresiv. Lama unghială devine groasă, friabilă, sfărămicioasă, cu depozite hiperkeratozice subunghiale care ridică unghia de pe patul unghial (forma hipertrofică). Cu timpul unghia, se distruge, rămânând rămășițe ale ei (forma atrofică, onicolitică). Uneori, nu se observă decât niște mo-

dificări minore – unghia este gălbuie sau gri și ușor friabilă (forma normotrofică).

Topografic se descriu forme clinice de onicomicoza subunghială distală, onicomicoza albă superficială (caracterizată prin mici pete albe pe suprafața unghiei), onicomicoza proximală (rară).

Tratament general: itraconazol în puls-terapie (400 mg/zi, 7 zile/lună, 2-3-4 cure); fluconazol 150 mg/săptămână, 6-8 luni; terbinafină 250 mg/zi, 2-4 luni.

Tratamentul local se asociază tratamentului general pentru a mări eficiența acestuia – lacuri de unghii cu amorolfină sau ciclopiroxolamină; pansamente ocluzive (emplastre) cu uree 50% sau alte keratolitice, realizând o avulsie chimică a unghiei.

Tinea capitis (pilomicozele dermatofitice). Pilomicozele sunt dermatofițiile ce interesează ariile cutanate predominant piloase, afectând primar firele de păr.

Clasificare: pilomicoze tondante (microsporia, tricofiția uscată) și pilomicoze inflamatoare (tricofiția inflamatorie supurativă, favusul).

Microsporia

Agentul patogen cel mai des implicat este *Microsporum canis,* dar pot fi izolate specii ca *M. ferrugineum, M. audoini, M. nanum, M. gypseum,* etc.

Rezervorul de paraziți îl constituie copilul bolnav sau animalele de casă (câini, pisici); este cea mai contagioasă micoză, cu izbucniri epidemice preponderent în colectivitățile închise (gradinițe, școli, internate). Contaminarea se face direct sau indirect prin diferite obiecte: pălării, bonete, pieptene, perii și, mai ales, instrumente de frizerie. Majoritatea bolnavilor se infectează prin contactul direct cu animalul bolnav. Infecția se transmite și de la un copil la altul.

Microsporum parazitează inițial stratul cornos al epidermului și de aici foliculul pilos, penetrând firul de păr și traversând cuticula; în

interiorul firului de păr sunt numeroase filamente miceliene septate, fapt ce explică fragilitatea lor; datorită keratofagiei firul se rupe la 5-8 mm de emergență (*Fig. 19*).

Tinea capitis provocată de *M.canis* (microsporia zooantropofilă) se prezintă prin 1-2 focare mari, bine delimitate, eritemato-scuamoase, cu o hiperkeratoză pronunțată. Perii sunt lipsiți de luciu, rupți uniform, la 5-8 mm de la emergență (aspect tondant). Suprafața plăcilor este acoperită de scuame furfuracee.

Tricofițiile

Clasificare: superficială, cronică și supurativă (infiltrativ-purulentă sau kerion).

Se afectează pielea scalpului (*Tinea capitis*), pielea glabră (*Tinea corporis*) și, mai rar, în formele cronice, lama unghială (*Tinea unguium*). Deseori la bolnavi se constată afectarea concomitentă atât a pielii scalpului, cât și a pielii glabre. Tricofițiile pot fi antropofile, provocate de *Trichophyton violaceum* și *Trichophyton tonsurans* și zooantropofile, agenții patogeni fiind *Trichophyton gypseum* și *Trichophyton verrucosum*.

Tricofiția superficială. Spre deosebire de microsporie, în tricofiția superficială a scalpului, aspectul tondant apare mai puțin net, plăcile sunt mai mici (0,5-2 cm), mai numeroase, de formă neregulată, pe alocuri confluate. Placardele sunt acoperite de scuame furfuracee, relativ aderente. Plăcile nu reprezintă fenomene pronunțate de inflamație (eritem discret), având margini neregulate. Perii parazitați sunt rupți la 1-3 mm de emergență și răsuciți, având uneori aspectul unor litere și înglobați în grosimea scuamelor. Alteori, perii sunt atât de fragili, încât se rup la orificiul extern al foliculului pilos, având aparențe de puncte negre (aspect comedonal). Senzațiile subiective lipsesc.

Tricofiția cronică a scalpului (*Tinea capitis*) se localizează mai des pe ceafă și tâmple și se manifestă prin puncte negre și plăcuțe atrofo-cicatriciale. Punctele negre reprezintă peri parazitați, rupți de la nivelul tegumentului. Ei pot fi izolați între perii sănătoși sau sunt grupați în mici plăci rotunde, ușor infiltrate, eritemato-scuamoase, care pot masca peri parazitați (*Fig. 20*).

Tricofiția cronică a pielii glabre (*Tinea corporis*) se caracterizează prin distribuția leziunilor simetrice pe fețele laterale și dorsale ale picioarelor, pe gambe, pe fese, pe palme și antebrațe, mai rar pe față și trunchi. Plăcile au un aspect de pete roșietice-violacee ce confluează în placarde mari, cu imagini neregulate, fără tendință de vindecare spontană în zona centrală. Suprafața plăcilor este acoperită de scuame asemănătoare cu cele din eczema cronică. Semnele subiective practic lipsesc (*Fig. 21*).

Tricofiția unghiilor (*Tinea unguium*) se caracterizează prin afectarea lamei unghiale (mai ales ale mâinilor) de la marginea liberă, mai rar de la partea proximală și se râspândește în câteva săptămâni pe toată suprafața lamei, care devine neregulată, rugoasă, friabilă și are o culoare cenușie. Se constată o hiperkeratoză subunghială. De obicei, sunt afectate căteva lame unghiale. Se observă tricofiția unghiilor la 1/3 din pacienții ce suferă de tricofiție cronică (*Fig. 22*).

Tricofiția supurată a scalpului (*Tinea capitis*) evoluează în 3 stadii: eritematos, infiltrativ și de abces folicular (pseudotumoral). În stadiul avansat se prezintă cu un placard pseudotumoral și dureros, rotund-ovalar, de obicei unic, fluctuent la palpare, la presiune eliminându-se puroi și firele de păr din fiecare folicul pilos implicat (simptomul fagurilor de miere Celsi). La copii, leziunile de pilomicoză supurativă sunt localizate în pielea capului (*Tinea capitis*), în timp ce la bărbații adulți – în barbă și mustață (*Tinea barbae* sau sicozis parazitar). La nivelul bărbii și mustății, leziunile pot avea același caracter cu cele de

la nivelul scalpului la copii sau pot fi diseminate și izolate. În procesul supurativ, perii se pot desprinde și cad, putând fi ca atare ușor și fără durere scoși cu penseta. Maladia este deseori însoțită de simptome generale (indispoziție, febră, cefalee, limfoadenopatie).

Tricofiția zooantropofilă a pielii glabre (*Tinea corporis*) se reprezintă o placă eritematoasă, bine delimitată, rotundă, infiltrată, acoperită de scuame furfuracee sau lamelare, iar pe suprafața plăcii se observă pustule foliculare, cruste purulente. Evoluând excentric, placa atinge dimensiuni mari, iar peste câteva săptămâni regresează spontan, lăsând o hiperpigmentație sau o cicatrice atrofică.

Tratamentul microsporiei și tricofițiilor: tratament general – cu grizeofulvina 15-25 mg/corp/zi timp de 4-8 săptămâni; itraconazolul 200 mg/zi, 3 săptămâni; tratament local – îndepărtarea mecanică a firelor de păr o dată în 10 zile (ras pe cap) și aplicații zilnice cu soluții antifungice (alcool iodat 1-3%), unguente/creme sulf-salicilic 5%, clotrimazol, miconazol, izoconazol, bifonazol, ketoconazol, naftifină etc.

Tratamentul tricofiției supurate mai include epilarea firelor de păr la nivelul plăcii inflamatoare și 0,5 cm în jur ca zonă de siguranță; suprafața neafectată de ras; compresii locale cu soluții dezinfectante, aplicații unguente keratoplastice (ihtiol, gudron) până la eliminarea colecției purulente profunde; aplicarea de antimicotice sub formă de soluții, creme, unguente.

Profilaxia: tratarea corectă a bolnavilor, sterilizarea obiectelor de toaletă, tratarea animalelor bolnave.

Candidozele cutaneo-mucoase sunt afecțiuni determinate de levuri din genul Candida. *Candida albicans* este cea mai frecventă, mai rar sunt citate și alte specii – *C.tropicalis, C.krusei, C. glabrata* etc.

În condiții normale, candidele sunt comensale, *C.albicans* fiind un saprofit endogen al tubului digestiv și vaginului, dar nu face parte din flora rezidentă normală a pielii.

Trecerea de la stadiul comensal la cel parazitar are loc sub influența unor factori favorizanți atât generali, cât și locali. Din factori generali fac parte: stările de imunodepresie (HIV/SIDA, leucemia, limfoamele), consumul de antibiotice, corticostreroizii, citostaticele, contraceptivele orale, sarcina, menopauza, vârstele extreme, bolile endocrine (diabetul zaharat, obezitatea, sindromul Cushing, boala Addison), hipovitaminozele A, C și B, hepatitele, gastritele hipo- sau anacide, colitele, stările postoperatorii etc. Din factori locali pot servi: scăderea fluxului salivar, modificarea pH-lui (spre neutru), injurii tisulare, umiditatea crescută, macerarea tegumentelor, traumatismele.

Clasificarea candidozelor cutaneo-mucoase

- Candidomicozele mucoaselor
- Candidomicozele cutanate
- Candidomicozele cronice (granulomatoase)

Candidomicozele mucoasei bucale se caracterizează prin: plăci eritematoase, edem, eroziuni și depozit cremos; la nivelul mucoasei bucale se prezintă sub forma unor grăunte separate, care pot conflua și formează pseudomembrane; se asociază cu semne de usturime și durere.

Candidomicozele mucoasei genitale se caracterizează inițial prin apariția unui eritem și edem al mucoasei genitale, ulterior prin secreție alb-cremoasă, grunjoasă, abundentă sau moderată; se observă depozite albicioase, ușor detașabile, eroziuni; subiectiv, este prezent pruritul, uneori foarte intens; un alt aspect clinic se caraterizează de secreție redusă, mucoasa atrofiată, depozite reduse; leziunile se extind la vulvă, până la pliul interfesier cu eritem, edem, eroziuni și depozite; maladia evoluează cronic._

Candidomicozele cutanate interesează pliurile interdigitale ale mâinilor (mai des spațiul al treilea) și mai rar ale picioarelor, precum

şi pliurile submamare, axilare, sau inghinale; se manifestă prin plăci eritemato-edematoase, bine delimitate, cu contur neregulat, acoperite de epiderm subţire, roşu, macerat, albicios, umed, ce se descuamează în lambouri, putând prezenta fisuri, depozite albicioase, leziunile se întind periferic, reprezentând o erupţie papulo-veziculoasă, care se deschide şi formează eroziuni sau se usucă şi detaşează, rămânând un guleraş de descuamare.

Perionixisul sau onixisul candidozic reprezintă o inflamaţie a ţesuturilor periunghiale; perionixisul în forma uscată (forma infiltrativă) se manifestă prin panariţiu infiltrativ cu repliul unghial tumefiat, eritematos, sensibil spontan şi la presiune, detaşat de suprafaţa dorsală a lamei unghiale; cuticula lipseşte; forma supurată reprezintă un puroi gros în ţesuturile periunghiale, care se elimină la presiune. *Onixisul candidozic* începe de la bază sau de la partea laterală şi urmează unui perionixis; lama unghială este opacă, friabilă, îngroşată, de culoare galben verzuie sau negricioasă, suferind procesul de onicoliză; rar se poate asista la distrugerea completă a unghiei.

Tratamentul topic constă în alcalinizarea mediului prin gargarisme sau spălături (în funcţie de localizare) cu o soluţie de bicarbonat de sodiu, ceai de muşeţel, după care se aplică un colorant (albastru de metilen 1-2%, violet de genţiană 1%), topice cu nistatină sau alte anticandidozice (creme, unguente, pudre, ovule vaginale): econazol, izoconazol, ketoconazol, natamicină, bifonazol, naftifina, ciclopiroxolamină, amorolfina etc.

Tratamentul sistemic este necesar în formele generalizate, cronice şi rezistente la tratament local. Se poate utiliza itraconazol 100 mg/zi, 14 zile; fluconazol 50-100 mg, 1-2 săptămâni; în formele deosebit de grave se utilizează amfotericina B sau fluconazol în perfuzii intravenoase.

Keratomicozele

Pitiriasis versicolor este o micoză superficială, banală, neinflamatoare, limitată la stratul cornos. Pitiriasis versicolor este produs de *Pityrosporum orbiculare* – o saprofită, care se întâlneşte în mod natural în teritorii cutanate, unde sunt glande sebacee (torace posterior şi superior, gât, umeri, partea proximală a braţelor, dar uneori şi în axile, abdomen, pielea capului).

Apariţia bolii se datorează multiplicării exagerate a florei saprofite în condiţiile unui mediu favorabil (umezeală, transpiraţie abundentă, aplicare în exces de topice liposolubile, hiperhidroză) şi prezenţei unei boli care produce imunosupresie (HIV/SIDA, neoplazii, hipercorticism exo- sau endogen, corticoterapia prelungită etc).

Tabloul clinic se caracterizează prin macule, localizate în zonele bogate în glande sebacee (regiunea centrală anterioară şi posterioară a toracelui), se pot extinde spre talie şi rădăcina membrelor, ocazional, pot afecta scalpul, ceafa, faţa; maculele sunt de culoare variabilă (forma colorată) de la rozate palid, apoi galben-verzui la brun-cafeniu, albe, apărute după expunere la soare, de dimensiuni variate, până la placarde mari (creşterea periferică şi confluarea lor) (*Fig.* 23).

Tratament:

- Metoda Demianovici – cu soluţia nr.1 de tiosulfat de sodiu 60% (copii – 20-30%) şi apoi peste 5-10 min. cu soluţia nr. 2 de acid clorhidric concentrat 6% (copii – 3%), timp de 10-20 zile.
- Terbinafină (cremă), 2 săptămâni; clotrimazol (spray şi soluţie 1%), 3 săptămâni; ketoconazol (şampon, gel sau cremă), 2-3 săptămâni; ciclopiroxolamina (cremă sau soluţie), 2 săptămâni; naftifină (cremă), 2-4 săptămâni etc.

- În formele cronice, recidivante, întinse, se poate administra oral itraconazol 200-400 mg, 7 zile sau fluconazol 50-100 mg/zi, 7-10 zile.

Prognostic: evoluția e îndelungată, recidivele sunt frecvente, eșecul terapeutic explicându-se prin persistența factorilor de fond și curele incomplete de tratament.

Tratamentul micozelor

Terapia corectă a dermatomicozelor este esențială pentru vindecarea acestora, dar mai ales pentru profilaxia recidivelor.

Principiile tratamentului micozelor cutanate:

- Începerea tratamentului antifungic specific după efectuarea examenelor micologice de laborator care apreciază specia fungilor;
- Aplicarea unui tratament suficient de prelungit care să asigure vindecarea completă, deoarece este necesar un interval de timp mai lung pentru ca paraziții fungici să fie eliminați prin descuamarea straturilor epidermice superficiale sau prin creșterea unghiilor;
- Prevenirea recidivelor prin înlăturarea și/sau tratarea factorilor favorizanți ai reinfecției.

Tratamentul general:

1. Grizeofulvina – preparatul de bază, care acționează benefic în microsporie și tricofiție. Antibiotic fungistatic activ împotriva dermatofitilor din genul Epidermophyton, Microsporum si Tricophyton.
2. *Tratamentele antifungice cu ketoconazol au fost retrase din farmacii. Recomandarea a venit din partea Agenției Europene a Medicamentului (EMA), potrivit căreia persoanele care utilizează un astfel de medicament riscă să sufere de leziuni hepatice.*
3. Itraconazolul – sub formă de capsule de 100 mg. Se indică în candidoze, pitiriazis versicolor, dermatomicoze, pilomicoze, onicomicoze, micoze sistemice.

4. Fluconazolul (Diflucan) – se livrează sub formă de capsule, flacoane de 50, 100, 150, 250 mg. Se utilizează mai des în candidoze, onicomicoze. Este mai activ în infecțiile fungice provocate de *Candida, Cryptococcus, Aspergillus, Blastomyces, Coccidoides, Histoplasma.*
5. Terbinafina, sub formă de comprimate, capsule. Posedă acțiune fungicidă la dermatofite și fungistatică la *Candide*. Doza recomandată este de 250 mg o dată/zi, câteva săptămâni (sau câteva luni pentru localizările unghiale).
6. Natamicina (Pimafucina), sub formă de capsule. Se utilizează în Candidoze. Natamicina este o substanță polienică cu spectru larg de acțiune, activă împotriva fungilor patogeni, în special candida albicans și împotriva microorganismelor ca: *Rhodotorula* și *Torulopsis, Epidermophyton, Tricophyton, Microsporum, Aspergillus* și *Scopulariopsis.*

Alte preparate antimicotice sunt: Levorina, Amfotericina B, Nistatina, care și-au pierdut actualitatea.

Tratamentul local: Pe porțiunile cutanate afectate se aplică antifungice de uz topic.

- Se utilizează creme: Amfotericina B (Fungison), Nistatină (Micostatină), Ciclopiroxolamină (Batrafen), Miconazol (Miconal), Bifonazol (Micospor), Naftifină (Exoderil), Natamicină, Econazol, Amorolfină (Loceril), Tolnaftat (Miconaft).
- Unguente: Isoconazol (Travocort), Clotrimazol (Antifungol), Dactocină, Miconazol, Econazol, Micoseptină, Natamicină, Bifonazol, Serticonazol etc.
- Soluții pentru uz extern sau loțiune: Tolnaftat (Bocima), Naftifină (Exoderil), Ciclopiroxolamină (Dafnegin) etc.
- În cazul candidozei genitale, se utilizează supozitoare vaginale, ovule și capsule vaginale cu efect antimicotic: Clotrimazol (Cane-

sten), omoconazol (Mikogal), Clion-D, Natamicină, Izoconazol (Gino-Travogen) etc.

Antifungicele (antimicoticele) sunt medicamente din diverse grupe (antibiotice sau preparate sintetice), care au acțiune fungicidă sau fungistatică. Sunt folosite în administrarea sistemică, în micozele sistemice sau în aplicare locală, în micozele localizate.

Clasificarea antifungicelor după structura chimică

A. Antibiotice antimicotice: grizeofulvină, nistatină, levorină, natamicină, amfotericină B, amfoglucamină.

B. Antimicotice de sinteză:

1. Derivați de imidazol: ketoconazol, miconazol, clotrimazol, econazol, izoconazol, tioconazol, oxiconazol, bifoconazol, sulconazol etc.
2. Derivați de triazol: fluconazol, itraconazol, terconazol;
3. Acizii grași: acidul undecilenic, undecilenatul de zinc;
4. Alilaminele: naftifină, terbinafină;
5. Morfoline: amarolfină;
6. Tiocarbanilidele halogenate: fluonilidă;
7. Acizi fenoli: buclosamidă
8. Diverse structuri: tolnaftat, tolciclat, ciclopiroxolamină, flucitozină, caspofungină etc.

Clasificarea antimicoticelor după modul de administrare

I. Exclusiv local: clotrimazol, econazol, izoconazol, bifonazol, tioconazol, naftifină, tolnaftat, tolciclat, amarolfină, ciclopiroxolamină, acid undecilenic, iod, rezorcină, acid salicilic, biclosomidă, fluonilidă, clemizol, terconazol, oxiconazol.

II. Exclusiv sistemic: grizeofulvină, itraconazol, fluconazol, voriconazol, flucitozină.

III. Local şi sistemic: terbinafină, amfotericina B, miconazol, natamicină, nistatină.

Tabelul 5

Clasificarea principalilor agenţi antimicotici după mecanismul de acţiune

Mecanismul de acţiune	Agentul antifungic		Calea de administrare
Dezorganizează membrana celulară fungică	Poliene	Amfotericina B	i.v., local (nu se absoarbe digestiv)
		Nistatină	local, pe cale bucală * (nu se absoarbe digestiv)
		Natamicină	local
	Azoli	Ketoconazol	local
		Clotrimazol	local; pe cale bucală *
		Miconazol	intern; local; pe cale bucală
		Itraconazol	intern
		Fluconazol	intern
	Alilamine	Terbinafină	intern, local
Inhibă mitoza celulelor fungice	Grizeofulvină		intern
Inhibă sinteza ADN fungic	Flucitozină		intern

Notă: * - administrarea se face sub formă de pastile pentru supt (după I.C. Constantinescu, 2000)

Clasificarea antifungicelor după indicaţiile pentru administrare

I. Medicamentele utilizate în candidomicoza tractului gastrointestinal (comprimate, capsule, caramele): nistatină, levorină, natamicină, amfoglucamină, dequaliniu, Laripront[R] (componenţa: dequaliniu, lizocim), miconazol, fluconazol, itraconazol, flucitozină.

II. Medicamentele utilizate în afecţiunile micotice ale pielii şi fa-

nerelor cutanate: grizeofulvină (comprimate, liniment), natamicină (comprimate, cremă), itraconazol (capsule), terbinafină (lamisil) (comprimate, unguent, cremă), nistatină (unguent), levorină (unguent), levorină-sodică (soluție, unguent, cremă, loțiune), Pimafucort[R] (componența: natamicină, neomicină, hidrocortizon), clorură de dequaliniu (unguent), soluție Nitrofungina[R] (componența: 2-clor-4nitrofenol, trietilenglicol, alcool etilic), clotrimazol (unguent, cremă, soluție), izoconazol (unguent, cremă), cremă Travocort[R] (componența: izoconazol, deflucortolon), ketoconazol (unguent, cremă), miconazol (cremă), bifonazol (unguent, gel, soluție), econazol (cremă, gel, loțiune, spray), tioconazol (cremă), oxiconazol (cremă), naftifină (soluție, cremă), ciclopirox (cremă, soluție), unguent Zincundan[R] (componența: acidul undecilenic, undecilanatul de zinc, anilidul acidului salicilic), unguent Undecin[R] (componența: acidul undecilenic, undecelinatul de cupru), unguent Micoseptin[R] (componența: acidul undecilenic, undecilenatul de zinc), octicid (unguent, soluție alcoolică), tolnaftat (unguent, pudră), anmarină (gel), tolciclat (pastă, cremă), riodoxol (unguent), amorolfină (cremă), hexetidină (soluție, aerosol).

III. Medicamentele utilizate în afecțiunile micotice ale vaginului: nistatină (supozitoare, comprimate vaginale), capsule Poliginax[R] (componența: nistatină, neomicină, polimixină B), levorină sodică (soluție), natamicină (supozitoare), clotrimazol (cremă, comprimate vaginale), izoconazol (supozitoare), ketoconazol (supozitoare), miconazol (supozitoare, comprimate vaginale), econazol (cremă, supozitoare), ciclopirox (supozitoare, cremă, soluție).

IV. Medicamentele utilizate în micozele sistemice: amfotericina

B (soluție injectabilă i.v.), amfoglucamină (comprimate), micoheptină (comprimate), miconazol (soluție injectabilă i.v.), fluconazol (comprimate, soluție injectabilă i.v.), itraconazol (capsule), flucitozină (comprimate, soluție injectabilă i.v.).

Alegerea preparatului pentru tratamentul micozei depinde de natura germenului (ciupercei), de localizarea procesului și farmacocinetica substanței.

Amfotericina B este o macrolidă polienică, care se leagă de sterolii din membrana celulei fungice (mai ales de ergosterol), determinând creșterea permeabilității membranei, urmată de scurgerea în exterior a diferitilor molecule mici și macromolecule, a unor ioni din interiorul celulei, fapt ce duce la moartea sau inhibarea multiplicării celulei. Este activă pe: Candida, Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum și pe diferite specii de Aspergillus, Blastomices, Coccidioides etc.

Amfotericina B posedă și proprietăți imunostimulatoare asupra imunității umorale și celei celulare.

Indicații: se administrează intravenos, ca tratament de elecție al infecțiilor micotice sistemice rapid progresive la bolnavii imunodeprimați (bolnavi de SIDA), candidozele sistemice, histoplasmoză, aspergiloză, septicemie și endocardită cu Candida, criptococoză etc., poate fi, de asemenea, administrată în lichidul cefalo-rahidian, în caz de meningită fungică. În candidozele cutaneo-mucoase se poate administra local, în concentrație de 3%. În candidozele intestinale se pot folosi pastile orale, întrucât nu se absoarbe digestiv.

Ca reacții adverse poate produce febră (precedată eventual de hipotensiune, tahicardie, dispnee, frison) – apare frecvent la începutul tratamentului, apoi cedează spontan sau după administrarea de hidrocortizon; azotemie (apare la 80% din pacienți, este tranzi-

torie, mai severă la cei cu funcție renală compromisă și dependentă de doză); anemie hipocromă normocitară reversibilă la suspendarea tratamentului; flebită la locul de injectare; mai pot apăre vomă, anorexie, artralgii, mialgii, cefalee, aritmii cardiace. Cea mai redutabilă reacție adversă este reprezentată de afectarea toxică a tubilor renali, lent reversibilă la suspendarea tratamentului și manifestată la majoritatea indivizilor prin hematurie, cilindrurie, hipomagneziemie și hipokaliemie cu acidoză (modificări ECG, slăbiciune musculară), valori crescute ale creatininei și ureei în sânge.

Este contraindicată în boli renale, hepatice, în bolile sistemului sanguin și diabetul zaharat.

Natamicina este extrasă din culturile de Streptomyces notalensis. Se absoarbe redus după administrarea orală.

Manifestă proprietăți antifungice cu spectru larg: levuri și dermatofiți, de asemenea, Aspergillus.

Indicații: oral în candidoza intestinală; local în candidoză, tricomoniază, cheratită fungică, micoze respiratorii (inhalator).

Reacții adverse: în general este bine suportată. Administrată oral poate produce greață, vomă, anorexie, diaree; administrată local uneori iritații.

Grizeofulvina este un fungistatic, acționând prin legarea de proteinele microtubulare cu distrugerea fusului mitotic și inhibarea mitozei. Se depune în celulele precursoare cheratinocitelor și persistă și în cheratinocitele adulte pe care le face rezistente la acțiunea fungilor. Pe măsură ce cheratina infestată se descuamează, este înlocuită cu alta nouă, sănătoasă.

Se absoarbe aproape pe deplin din tubul digestiv și pătrunde în straturile profunde ale pielii, matricele unghiilor, în partea pararadiculară a părului, protejând țesuturile de afectarea micotică.

Este eficace pentru tratarea infecţiilor micotice ale pielii, părului şi unghiilor cu *Microsporum, Epidermophyton* şi *Tricophyton,* dar nu cu *Candida.* Se administrează intern. Tratamentul este îndelungat, întrucât grizeofulvina se acumulează în straturile superficiale ale epidermei în concentraţi fungicide numai peste 4-8 săptămâni. Absorbţia digestivă creşte în prezenţa grăsimilor alimentare. Doza obişnuită este de 500 mg – 1 g/zi, tratamentul durează o lună pentru micozele pielii şi părului, 6-9 luni pentru micozele unghiilor de la mână şi 1 an pentru micozele unghiilor de la picioare (care pot să nu răspundă la tratament).

Ca *reacţii adverse* poate produce: cefalee, care apare frecvent la începutul tratamentului, dar se remite spontan pe parcurs; nevrită periferică (rareori); albuminurie; neutropenie; fotosensibilitate cutanată; vertij, insomnie, dezorientare; anorexie, greaţă, vomă, diaree; reacţii alergice. În doze mari, medicamentul este teratogen şi cancerigen la animalele de laborator, de aceea nu este recomandată folosirea pentru infecţii locale uşoare care răspund la tratament local şi nici nu se administrează în primul trimestru de sarcină.

Imidazolii şi triazolii au acelaşi spectru şi mecanism de acţiune – inhibă sinteza ergosterolului din membrana citoplasmatică, inhibând astfel multiplicarea fungilor. Se pot folosi şi topic. Triazolii sunt mai bine toleraţi.

Itraconazolul este un triazol antifungic sintetic cu spectru larg pentru utilizare sistemică. Acţionează asupra dermatofitelor, de asemenea, asupra Candida (inclusiv, C. albicans, C. glabrata, C. crusei). Faţă de preparat sunt sensibile, de asemenea, Cryptococcus neoformans, Aspergillus spp. etc. Este mai bine tolerat decât ketoconazolul.

Indicaţii: micozele orofaringiene (inclusiv bolnavii imunocompromişi), cutanate, ochilor, candidoză vulvo-vaginală, de asemenea, în candidoze sistemice şi alte micoze.

Se folosește în administrare internă. În candidoza cavității bucale adulților se administrează câte 100 mg o dată pe zi pe parcursul a 15 zile.

În alte micoze se indică câte 100-200 mg/zi timp de câteva săptămâni sau luni. Pentru prevenirea micozelor sistemice, la imunocompromiși se folosesc câte 200 mg de 2 ori/zi.

Reacții adverse: din partea tractului gastrointestinal și ficatului – greață, dureri în abdomen, constipație, creșterea tranzitorie a activității transaminazelor hepatice, rar la utilizarea îndelungată – hepatită; sunt posibile: cefalee, vertij; în unele cazuri – neuropatie periferică, reacții alergice, dismenoree, hipokaliemie.

Fluconazolul este un triazol sintetic, care se absoarbe foarte bine când este administrat pe cale internă. Acționează asupra ciupercilor genului *Candida, Cryptococcus, Microsporium, Trichophyton.*

Indicații: se utilizează în candidozele sistemice și locale, inclusiv în candidoza mucoasei bucale, candidoza acută pseudomembranoasă, candidoza atrofică acută și cronică, candidoza hiperplastică. Alte indicații: criptococoză, coccidioidoză, lezările micotice ale tractului gastrointestinal, organelor genitale, pielii.

Este medicamentul de elecție pentru prevenirea infecțiilor candidozice orale și vaginale. Studii recente au arătat că are și proprietatea de a inhiba aderarea Candida la celulele epiteliului bucal.

Modul de administrare: în candidoza orofaringeană adulților se indică intern, câte 50-100 mg/zi. Durata tratamentului - 7-14 zile.

În candidoza atrofică a cavității bucale, legată de protezele dentare, se folosește câte 50 mg/zi timp de 14 zile în asociere cu antiseptice locale pentru prelucrarea protezelor. Copiilor, în candidoza mucoasei bucale se administrează intern în doză de 3 mg/kgc/zi; în prima zi poate fi indicată doza de atac – 6 mg/kgc/zi. Pentru pre-

venirea candidozei vaginale și orofaringiene, la bolnavii cu SIDA se administrează câte 200 mg o dată/săptămână. Pentru tratamentul candidozei orale și esofagiene la bolnavii de SIDA, se administrează 100-400 mg/zi.

Reacții adverse: preparatul este suportat bine. Mai des se observă reacții nedorite din partea tubului digestiv: greață, dureri în abdomen, meteorism. Uneori apar erupții cutanate. La bolnavii cu imunodeficiență, sunt posibile modificări ale parametrilor sanguini, tulburări ale funcției hepatice și celei renale.

Contraindicații: hipersensibilitate la preparat, sarcina și alăptarea.

Clotrimazolul este un derivat de imidazol, are un spectru antimicotic larg, se permite utilizarea lui în candidamicoze, dermatomicoze cu infecție secundară etc. Afară de aceasta, posedă activitate antibacteriană (bacterii gram-pozitive) și antitrichomonazică. Clotrimazolul se folosește pentru tratamentul candidozei orofaringiene sub formă de pastile pentru supt a câte 10 mg. La 5% din pacienți s-a semnalat iritație gastrointestinală ușoară. Nu se absoarbe digestiv.

Se folosește și pentru tratamentul candidozei vaginale sub formă de comprimate vaginale (a câte 100 și 500 mg) sau sub formă de cremă de 1%, o dată/zi, timp de 7 zile. Este embriotoxic la animalele de laborator, de aceea este, contraindicat la gravide. Pentru tratamentul micozelor cutanate se folosește sub formă de unguent, creme, loțiuni, spray-uri, pudre sau soluție cu concentrație de 1% de 2 ori/zi, timp de 3-6 săptămâni.

Reacții adverse: administrat pe piele, poate induce eritem, senzație de înțepături, edeme, urticarie, descuamare; administrat intravaginal, poate cauza senzație de arsură locală, crampe abdominale, erupții cutanate, urinare frecventă; administrat oral (se utilizează foarte rar): frecvent apare iritație gastrointestinală, cistită, dizurie,

leucopenie, creșterea transaminazelor hepatice, depresie, halucinații; administrat bucal (bomboane pentru supt), poate produce iritația mucoasei.

Miconazolul este derivat de imidazol, fungicid cu spectru antimicotic larg.

Se utilizează mai ales topic, rar - oral sau în perfuzie intravenoasă. Topic - sub formă de creme, geluri, loțiuni, pudre (în concentrații de 2-4%), comprimate sau supozitoare vaginale (100-200 mg); 1-2 administrări/zi timp de 2-4 săptămâni, în candidoze, dermatofiții foliculare (adjuvant al tratamentului sistemic cu griseofulvină); dermatofiții nefoliculare, pitiriasis și dermatoepidermite (prin bacterii gram-pozitive); oral (curativ și profilactic): candidoze digestive și sistemice; micoze profunde, intravenos în perfuzie (rar, situații în care altele sunt ineficace sau contraindicate): micoze sistemice și de organ.

Miconazolul se folosește pentru tratamentul candidozei orofaringiene, sub formă de gel (concentrația 2,5 mg/ml) aplicat câte 5 ml la 6 ore, timp de două săptămâni. Nu se absoarbe digestiv. Are și activitate antibacteriană, pe cocii gram-pozitivi și pe stafilococul auriu. Reprezintă tratamentul de elecție pentru cheilita angulară și candidoza cronică cutaneo-mucoasă la persoanele imunodeprimate. Se poate folosi și pentru tratamentul micozelor cutanate.

Reacții adverse: administrat topic, poate produce rar iritații și macerarea pielii; administrat oral: rar greață, diaree, erupții cutanate, prurit; administrat i.v. în perfuzie, poate provoca reacții adverse grave: alergice (chiar șoc anafilactic), dureri anginoase, hiperlipidemie, inhibarea agregării plachetare, modificarea reologiei sângelui (în cazul unui tratament prelungit).

Tabelul 6

Elecţia preparatelor pentru tratamentul diferitor micoze

Micoze	Terapia resorbtivă	Terapia locală
Dermatomicozele		
Epidermofiţiile, tricofiţiile, microsporia etc. (lezările cutanate).	Nu necesită, dar la evoluţia gravă – griseofulvină, terbinafină.	Clotrimazol, miconazol (sau micozolan), terbinafină, griseofulvină, natamicină, undecină, nitrofungină, dequaliniu, antiseptice.
Aceleaşi cu lezarea unghiilor, părţii piloase a capului.	Terbinafină, griseofulvină.	Clotrimazol, terbinafină, miconazol, antiseptice.
Micozele sistemice		
Blastomicoză, criptococoză, coccidioidoză, histoplasmoză, aspergiloză etc.	Miconazol, fluconazol, itraconazol, micoheptină, amfotericină B.	
Aceleaşi în forme foarte grave – meningită, sepsis.	Amfotericină B	
Candidozele		
Candidozele cavităţii bucale, faringiene, cutanate.	Fluconazol.	Miconazol, clotrimazol, nistatină, levorină, natamicină etc.
Vaginită candidozică	Nu se cere, la evoluţia gravă – fluconazol, intraconazol.	Aceleaşi ca în cazul precedent, în supozitoare, comprimate vaginale.
Candidoză viscerală (lezarea tractului gastrointestinal).	Fluconazol, micoheptină, natamicină.	Intern, rectal – nistatină, levorină, natamicină.
Candidoză viscerală (pneumonii, sepsis).	Amfotericină B, fluconazol, itraconazol.	Inhalator (pneumonie) nistatină.

Alte metode de tratament.

Există, în funcție de localizarea fungică, medicamente cu administrare internă și externă, dar și plante care pot reduce repetarea/combinarea tratamentului din cauza dificultății de a vindeca infecțiile fungice.

Sare, oțet și bicarbonat de sodiu. Se scufundă picioarele (dacă micoza este localizată aici) într-un **lighean cu apă călduță**, asigurându-se că sunt acoperite de apă și se adaugă 2 pumni de sare. După ce aceasta s-a dizolvat complet, se toarnă apă fierbinte (în funcție de cât de mult se tolerează) și se repetă procedura de 2-3 ori cel puțin.

In același mod (de scufundare a picioarelor) se procedează și cu **oțetul alb** (oțet de mere sau/și oțet de mere și miere), în special pentru micozele picoarelor/unghiilor. Acest remediu intervine asupra echilibrului PH-ului pielii care interferează cu dezvoltarea fungilor.

Săpun cu glicerină și usturoi. De spălat în fiecare seară cu un săpun pe bază de glicerină, iar apoi de menținut picioarele într-un lighean plin cu ceai de **mușețel și gălbenele** timp de 10-15 minute. De extras picioarele și de lăsat să se usuce la aer, fără a le freca cu un prosop. De zdrobit apoi doi căței de **usturoi** și de aplicat pe zonele afectate. De înfășurat picioarele în celofan/folie de plastic și de le sigilat cu bandaj elastic. În dimineața următoare, de spălat din nou picioarele în ceai. Usturoiul, pe lânga proprietățile antifungice și antibacteriene, favorizează în plus procesul de vindecare.

Fitoterapia.

Menta. De amestecat frunze proaspete de mentă cu sare și acestea de presurat pe degete (dacă micoza este localizată aici), lăsând să acționeze timp de aproximativ 1 oră, apoi de curățat picioarele. De repetat procedura până când micoza este vindecată complet. Nu trebuie de purtat pantofi vechi (cei vechi trebuie aruncați sau dezinfectați cu alcool sanitar) sau șosete din fibre sintetice.

Coada-șoricelului. De folosit frunze proaspete (spălate și uscate) de coada șoricelului, care se introduc într-o sticlă de 1 litru și de turnat alcool până se umple; se ține la soare timp de 3-4 zile și apoi se toarnă pe zona afectată, lăsând să acționeze 5-10 minute și se usucă la aer; de spălat cu apă caldă și de uscat prin tamponare. De repetat după două săptămâni.

Uleiuri esențiale

Uleiul din arbore de ceai este destul de eficient în tratamentul micozelor, mai ales cele de tipul piciorului de atlet, însă poate fi destul de puternic, având efecte adverse asupra pielii dacă este folosit incorect. Prin urmare, pentru rezultate optime și sigure, de diluat câteva picături în apă și de aplicat ulterior pe zona afectată.

Se recomandă de a prepara o soluție antifungică în modul următor, care se va aplica de 2 ori pe zi: 1 lingură de ulei de cocos, 4-5 picături din unul dintre următoarele: ulei din arbore de ceai, ulei de usturoi, ulei de oregano sau ulei de cuișoare. Pentru aplicarea pe unghii, nu este necesar a le dilua, se pot aplica direct, frecând bine zona din jurul și de sub unghii; nu trebuie păstrate la rece.

Conform unui studiu desfășurat în 1996, o serie de uleiuri esențiale dispun de proprietăți antifungice, acestea incluzând aliicina (de la usturoi), uleiul de citronella (de la frunzele de lemongrass), uleiul din arbore de ceai, uleiul de cocos, zinc (sub formă de suplimente sau cel din alimente cum sunt semințele de dovleac, naut), seleniu (din suplimente sau nuci braziliene), iod, ulei de portocale.

Cedru reprezintă un agent antifungic eficace folosit de mulți ani pentru a trata infecțiile de la nivelul pielii. Posedă însă și proprietăți antivirale, antibacteriene și antiseptice. Poate fi administrat intern sau extern; unul dintre componenții săi activi principali este o substanță denumită tuiona.

Candidoza este o micoză, care se manifestă ca o iritație la nivelul mucoasei bucale sau vaginale. O terapie naturistă cu bune rezultate în cazul candidozelor pe mucoasa bucală este gargara cu bicarbonat de sodiu sau cu infuzie de gălbenele (300 ml apă fierbinte peste o lingură de flori). Pentru gargară, se mai folosesc infuzii de afin, arbore de ceai, ceapă, cerențel, cireș, coada-calului, coada-șoricelului, mușețel, salvie, crețișoară. Infuzia de gălbenele este bună și în cazul candidozelor vaginale, sub formă de spălături locale. De asemenea, destul de eficientă este urzica albă moartă, utilizată atât intern, cât și extern, sub formă de băi locale, comprese, cataplasme cu frunze proaspete și opărite.

Micoza vaginală este foarte des întîlnită mai ales la femeile tinere, active sexual. Se pot folosi următoarele plante medicinale: ceai, dafin, gălbenele, mărul lupului, arnică, brusture. Se fac spălături locale cu irigatorul, folosind infuzia dintr-o plantă sau amestec. Amestecul de cimbru, rozmarin, salvie, sub formă de infuzie (pe cale internă) sau decoct (uz extern), este un remediu eficient împotriva infecției cu *Candida albicans*. Inhibă proliferarea ciupercii și calmează iritațiile mucoaselor sau pielii.

O serie de alimente sunt considerate utile pentru anumite infecții de tip fungice, de exemplu: iaurt, usturoi, ceapă, oțet, ovăz, sos de mere, fasole bătută, fiind necesar și un consum sporit de apă.

În final, este important ca pe durata tratamentului să se evitate săpunurile parfumate sau antibacteriene și de apelat în schimb la unul pe bază de ulei de cocos sau doar la apă simplă. De asemenea, trebuie de purtat îmbrăcăminte lejeră din bumbac sau din alte fibre naturale (care permit pielii să respire).



Fig. 16. Aspectul clinic al furunculului

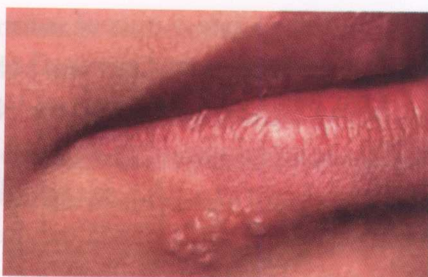


Fig. 17. Aspectul clinic al herpesului orolabial



Fig. 18. Aspectul clinic al herpesului zoster



Fig. 19. Aspectul clinic al Microsporiei

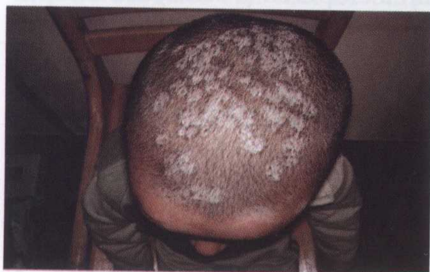


Fig. 20. A. C. al Tricofiției cronice a scalpului



Fig. 20. A. C. al Tricofiției cronice a pielii glabre



Fig. 22. Aspectul clinic al Tricofiției unghiilor



Fig. 23. A. C. al Pitiriazisului versicolor

PSORIAZISUL

Este o dermatoză cronică recidivantă, genetic determinată, cu transmisie poligenică și penetrație variabilă, care este indusă de numeroși factori declanșatori; se caracterizează prin hiperproliferare și perturbare de diferențiere a keratinocitelor, reacție inflamatoare dermală și modificări imune, care se soldează cu prezența de leziuni cutanate eritemato-papuloase, afectări articulare și unghiale.

Epidemiologie. Peste 125 de milioane de persoane sunt afectate în întreaga lume de afecțiunea dermatologică cronică, numită psoriazis. Printre principalii factori declanșatori ai psoriazisului se numară și stresul. Psoriazisul reprezintă o afecțiune cronică severă, inflamatoare și proliferativă, mediată imun și determinată genetic. Fiind o afecțiune cu debut la orice vârstă și incidență egală pe sexe, psoriazisul presupune existența unor leziuni eritemato-scuamoase tipice localizate pe scalp și zonele de extensie (coate, genunchi). Deși cei mai mulți pacienți prezintă forme ușoare care pot fi tratate topic, 15-25% din cazuri sunt moderate și severe, determinând un discomfort fizic marcat, un stres psiho-social sever și, în final, un impact negativ asupra calității vieții pacientului.

Repartiția pe sexe la adulți este aproximativ egală, pe când în vârsta de copilărie se notează o predominanță la sexul feminin. Se consideră că 2/3 din pacienți suferă de forme ușoare de psoriazis, și numai la 1/3 boala capătă o evoluție mai gravă sau severă. În 5-30% cazuri pe lângă manifestările cutanate de psoriazis, apar și leziuni articulare, care sunt definite ca artrita psoriazică. În mai mult din jumătate din cazuri de psoriazis, apar modificări unghiale.

Etiopatogenie. Faptul că psoriazisul poate fi moștenit a devenit o certitudine, datorită unor multitudini de studii efectuate, cum ar fi cele familiale, cele făcute pe gemeni, cele care studiază antigene-

le HLA etc. Ele sugerează că psoriazisul este fie o mutație spontană frecventă, fie că transmisibilitatea sa genetică nu este înțeleasă. Cea mai aproape de adevăr pare a fi originea multifactorială, în care atât componentele genetice, cât și cele de mediu, joacă un rol în debutul și evoluția psoriazisului.

Studiile epidemiologice și clinice arată că vârsta de debut a psoriazisului este între 15 și 30 de ani, 75-90% din persoane prezentând debutul afecțiunii sub 40 de ani. În baza vârstei de debut, există două tipuri de psoriazis nepustulos: tipul I (<40 ani), cel mai frecvent întâlnit, și tipul II (>40 ani). Incidența este de 1-2%.

Factori de provocare și exacerbare

Cauza psoriazisului nu este cunoscută. La pacienții cu predispoziție genetică, factorii de mediu pot avea rol declanșator sau agravant al bolii. Cei mai importanți dintre aceștia sunt:

Traumatismele constituie unul dintre cei mai cunoscuți factori trigger în declanșarea leziunilor psoriazice. Între acestea, un rol deosebit revine unor factori traumatici locali, cum ar fi: factori fizici, chimici, electrici, chirurgicali, infecțioși, inflamatori.

Infecțiile constituie un trigger pentru dezvoltarea sau exacerbarea psoriazisului. Copiii prezintă debutul psoriazisului după infecții recunoscute clinic, mai ales infecții ale tractului respirator superior. La circa 54% din copii, exacerbările unui psoriazis preexistent apar la aproximativ 2-3 săptămâni după o infecție streptococică (faringo-amigdaliană).

Factori psihogenici. Studiile clinice susțin ideea că psoriazisul se exacerbează după stres psihic, în 30-40% din cazuri. La copii, acest procent poate ajunge la 90%. Este posibil ca stresul psihic să declanșeze un puseu de psoriazis printr-o evidentă afectare a sistemului imun celular al individului sau poate și printr-o capacitate redusă de a urma un tratament corect.

Factori endocrini. O serie întreagă de studii arată vârfuri de incidență a psoriazisului la pubertate și la menopauză. La gravide psoriazisul rămâne neafectat în 40% din cazuri, se îmbunătățește în 40% din cazuri, și se înrăutățește la numai 15% dintre acestea. În contrast, în primele trei luni postpartum, circa 30% ramân neschimbate, 10% se îmbunătățesc și 50% se deteriorează. Psoriazisul pustulos generalizat poate fi provocat de sarcină, se poate exacerba premenstrual și poate fi provocat de dozele mari în terapia estrogenică. Relația dintre psoriazis și diabet zaharat este evidentă: circa 8-9% din cei cu psoriazis prezintă această afecțiune.

Factori metabolici. Hipocalcemia (de exemplu, după paratiroidectomie accidentală) și dializă pot precipita psoriazisul.

Lumina solară este în general benefică la pacienții cu psoriazis. Totuși o proporție mică de pacienți suferă din cauza luminii solare puternice, ei agravându-și psoriazisul. Prevalența fotosensibilității în psoriazis este apreciată aproximativ în circa 5,5%, procent mult mai mic decât cel găsit în studiile anterioare. Circa 40% din pacienții fotosensibili prezintă o anamneză de erupție polimorfă la lumină, cu exacerbare secundară a psoriazisului.

Medicamentele. Recunoscute sunt administrarea de litiu, agenți blocanți β-adrenergici și antimalarice, ca și întreruperea bruscă a corticosteroizilor administrați sistemic. Oprirea bruscă a acestora din urmă, ca și a steroizilor topici potenți (clobetazol prorionat), este asociată în mod particular cu psoriazis pustulos generalizat. Raportări izolate arată exacerbări psoriazice datorate clonidinei, iodurii de potasiu, amiodaronei, digoxinului, trazodonului (antidepresiv), gemfibrozilului (hipolipemiant), penicilinei și terfenadinei. O posibilă exacerbare a leziunilor cutanate apare la cei cu artropatie, care folosesc AINS, în special indometacina. Psoriazisul ar mai putea fi precipitat

de: fenilbutazonă, diclofenac, ibuprofen. Se pare, totuşi, că AINS nu prezintă efect advers direct asupra psoriazisului.

SIDA. Asocierea dintre psoriazisul sever şi infecţia HIV apare din ce în ce mai pregnantă în ultimul timp. Într-un studiu efectuat pe 13 pacienţi cu HIV şi psoriazis, urmăriţi pe o perioadă de 2,5 ani, psoriazisul a evoluat sever sau a apărut de *novo* în formă explozivă, ca rezutat al infecţiei HIV dezvoltate. Prognosticul AIDS la pacienţi cu psoriazis este prost, 9 din cei 13 pacienţi urmăriţi decedând în cei 2,5 ani de studiu.

Patogenia psoriazisului

Cercetarea în domeniul geneticii moleculare arată că această afecţiune este în continuare dificil de studiat şi din cauza faptului că ereditatea poate fi multifactorială în unele familii, în timp ce în altele este aparent nemoştenită.

Trăsăturile patologice principale ale leziunilor psoriazice includ proliferarea anarhică a pielii, dilataţia vasculară superficială, precum şi infiltrarea leziunilor cu neutrofile PMN (polimorfonucleare), limfocite şi monocite, macrofage. Există un consens în acceptarea faptului că fenomenele inflamatoare preced proliferarea epidemică. Pielea aparent normală a celor cu psoriazis conţine un număr relativ crescut de limfocite T faţă de pielea indivizilor normali. Alte studii sugerează degranularea mastocitelor asociată cu edem şi separarea celulelor endoteliale ca fiind evenimentele primare, cel puţin în psoriazisul acut. Ulterior au fost observate infiltrate cu macrofage, aceste celule fiind văzute apoi şi în pătura keratinocitară bazală. Se eliberează numeroase substanţe biologic active.

Membrana celulară în psoriazis, în special membrana keratinocitară, are un rol patogenic important. Aceste celule sunt în mod particular active în schimburile de semnale intercelulare, secretând şi

răspunzând la o serie de factori. Importanța membranei celulare în transducerea semnalului a dat naștere la o serie de ipoteze legate de membrană, privind etiologia psoriazisului. Ele includ atât ipoteze bazate pe receptorii citokinelor, anomalii în mecanismul însuși de transducere a semnalului, defecte în structura sau chimia membranei ca și în prezentarea antigenelor.

Rolul EGF (și a altor factori de creștere) în psoriazias.

EGF (*Epidermal Growth Factor*) și TGF (*Transforming Growth Factor*) se leagă de același receptor membranar. Ei afectează keratinocitele în cultură mai ales prin creșterea ratei de migrare a lor (astfel, stimulează indirect creșterea). Prin creșterea ratei de migrare, EGF crește numărul de celule în diviziune, ceea, ce la rândul ei, mărește rata de creștere, timpul de viață în cultura și abilitatea de a iniția noi colonii.

Eicosanoizii. Acidul arahidonic (AA) derivă din surse dietetice, dar poate fi produs și prin desaturarea acidului linoleic. În psoriazis s-a observat scăderea metaboliților acidului linoleic: EPA (acid eicosapentoic) și GLA (acidul g-linoleic), arătând apariția unor dezordini în metabolismul acizilor grași, legate probabil de un blocaj la nivelul metabolizării acizilor grași esențiali.

Anomaliile keratinocitului psoriazic. Rolul keratinocitului în dezvoltarea psoriazisului, specificitatea anomaliilor acestuia pentru psoriazis, interacțiunile epidermului cu celulele mezenchimale, imune, inflamatoare și factorii de mediu sunt printre cele mai semnificative aspecte ale acestei boli. Se știe că în psoriazis, țesutul-țintă primar este epidermul. Investigațiile au demonstrat că dereglarea căilor metabolice epidermice includ producerea de factori de creștere, transducerea semnalului și activarea enzimatică. Totuși, la evoluția leziunii psoriazice contribuie foarte mult și factorii genetici, imuni, inflamatori și cei dermici.

Clasificare: aspectele clinice în psoriazis sunt destul de variate, fapt ce a condus la diferite abordări în clasificare.

Clasificarea psoriazisului după ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) din 2016:

- Psoriasis vulgar (L40.0)
- Psoriasis inversat (L40.83-4)
- Psoriazis gutat (L40.4)
- Psoriazis pustulos (exudativ) (L40.1-3, L40.82)
- Onichodistrofie psoriazică (L40.86)
- Artrita psoriazică (L40.5)
- Eritrodermia psoriazică (L40.85)

Cel mai frecvent întâlnit este psoriazisul vulgar, care are o evoluție blândă. Formele eritrodermice, pustuloase și artropatice sunt considerate drept forme grave de psoriazis.

Psoriazisul vulgar

Este cea mai ușoară și cea mai frecventă formă de psoriazis. Se caracterizează prin papule miliare, lenticulare, numulare sau placarde eritematoase de culoare roz, acoperite de scuame albe-sidefii, stratificate (*Fig. 24*). Leziunile au formă ovală sau rotundă cu margini bine delimitate, lipsite de senzații subiective sau însoțite de prurit moderat.

Ținând cont de aspectul și dimensiunea leziunilor eruptive, psoriazisul vulgar se poate diviza în punctat (leziuni punctiforme), gutat (cu dimensiuni sub 1 cm, conform clasificării ICD-10, este considerat o formă aparte), lenticular (cu aspect de bob de linte), numular (cu diametru de 1-3 cm, similar unor monede), în plăci (dimensiuni până la 7 cm) și placarde (dimensiuni mai mari), figurat (plăci sau placarde cu aspect policiclic, inelar, circinat sau girat).

Topografia leziunilor în psoriazis este universală, astfel poate fi afectată difuz toată suprafața cutanată (evoluție spre eritrodermie

psoriazică). De obicei, leziunile sunt simetrice și multiple, cu localizare preferențială pe scalp, pe fețele de extensie ale articulațiilor mari (la coate și genunchi), regiunea sacrală. Uneori leziunile sunt circumscrise cu localizare doar pe scalp, în regiunea sacrală, pe palme și/sau plante, etc.

Leziunile cutanate în psoriazis parcurg câteva stadii evolutive:

- stadiul de avansare – apariția leziunilor noi, creșterea periferică și confluarea leziunilor, descuamare excentrică;
- stadiul de stagnare (staționare) – stoparea leziunilor noi și a extinderii eruptive, scuamele acoperă toată suprafața papulelor;
- stadiul de regresiune – lipsa descuamării, aplatizarea papulelor cu regresiune ulterioară spre hipopigmentare tranzitorie fără sechele.

În funcție de localizare, leziunile pot avea unele particularități clinice:

- *psoriazis al scalpului* – se prezintă sub formă de plăci sau placarde circumscrise, de formă rotundă sau ovală, bine delimitate, acoperite de scuame asbestoide, ușor detașabile, uneori cu aspect de carapace; leziunile au tendința să treacă pe față, zonele retro-auriculare și partea superioară a gâtului; părul rămâne intact;
- *psoriazis inversat* – se caracterizează prin afectarea predilectă a pliurilor; de obicei, se localizează interfesier, inghinal, axilar, submamar, postauricular și ombilical; leziunile sunt bine conturate, de culoare roz sau roșie, cu suprafața lucioasă, uneori macerată; placa psoriazică este infiltrată și bine delimitată cu scuame puține; uneori suprafața leziunii devine macerată sau fisurată;
- *psoriazis palmo-plantar* – este exprimat prin plăci infiltrate, bine conturate, acoperite de depozite hiperkeratozice semnificative, similare keratodermiilor palmo-plantare;
- *psoriazisul unghiilor* (onichodistrofia psoriazică) – se prezintă prin diverse modificări unghiale – depresiuni punctiforme (semnul

degetarului), șanț transversal (linia Beau), striuri longitudinale, colorația gălbuie a lamei unghiale („pata de ulei"), hiperkeratoză subunghială, onicoliză, etc.; afectarea unghială este aproape totdeauna prezentă la cei cu psoriazis artropatic.

- *psoriazis al mucoaselor* – este o formă rar întâlnită în psoriazisul vulgar; astfel, pot apărea leziuni pe glandul penisului sub forma de plăci eritematoase bine delimitate, lipsite de scuame; în cazul afectării mucoasei cavității bucale, leziunile, de obicei, sunt localizate pe obraji, pe buze și limbă; apar plăci neregulate, ovale, puțin elevate de culoare roz-pală, înconjurate de un lizereu mai accentuat; uneori leziunile sunt acoperite de depuneri alb-gri, la înlăturarea cărora apare o suprafață de culoare roșie cu hemoragii punctiforme; în cazuri rare, leziunile pe mucoase sunt însoțite de senzația de usturime.

Psoriazisul pustular

Acest termen este folosit pentru formele de psoriazis în care pe lângă leziunile cutanate eritemato-papuloase, apar pustule macroscopice cu conținut steril. Substratul histopatologic al pustulelor reprezintă acumulări de neutrofile în epiderm (*Fig.* 25).

Psoriazisul artropatic (artrita psoriazică)

Este o formă de psoriazis cutanat sau unghial asociată cu afectare articulară. În majoritatea cazurilor, leziunile cutanate apar cu mult mai înainte de atingerile articulare și doar în 15% cazuri leziunile cutanate sunt precedate de afectarea articulară. Manifestările articulare sunt prezentate de: artralgii, eritemul pielii de asupra articulațiilor, tumefierea articulațiilor, dereglarea funcției articulare și redoarea matinală frecventă (*Fig.* 26).



Fig. 24. Aspectul clinic al psoriazisului vulgar



Fig. 25. Aspectul clinic al psoriazisului pustular



Fig. 26. Aspectul clinic al psoriazisului artropatic

Tratament.

Principiile de conduită terapeutică ale pacienților cu psoriazis:

Terapia depinde de forma clinică, de stadiul evolutiv, de gradul de extindere al erupțiilor, de gradul de afectare al articulațiilor, de vârsta și sexul pacientului.

- Se ține cont de contraindicațiile într-o eventuală sarcină la femei și în cazul maladiilor asociate;
- se iau în vedere reacțiile adverse posibile la administrarea unor medicații mai agresive (în cazul formelor grave sau rebele la tratament);
- se iau în considerație efectele nedorite și reacțiile adverse posibile la administrarea unor medicații experimentale;
- anihilarea precoce a reacțiilor adverse și a efectelor nedorite în cazul tratamentului agresiv sau experimental;
- tratamentul patologiei asociate.

Deoarece etiopatologia psoriazisului este complexă și încă cu multe necunoscute, nu se poate vorbi de un tratament etiologic al bolii. În ceea ce privește profilaxia psoriazisului, ea trebuie axată pe înlăturarea factorilor ce pot favoriza, declanșa și întreține boala. Unii autori apreciază că dieta hipocalorică, săracă în grasime, clorură de sodiu, hidrați de carbon, dar bogată în fructe și legume ar avea o valoare în cazurile persistente, la bolnavii cu tendință la obezitate. La psoriazicii cu diabet este recomandat un regim hipoglucidic. În formele severe eritrodermice și artropatice s-a preconizat o dietă săracă în triptofan, care constă într-un regim aproape exclusiv din carne de curcan.

În prezent se utilizează două tipuri de terapie:

I.**Terapia topică**

II.**Terapia sistemică**

Tratamentul local este până acum cel mai eficient, lipsit de riscuri

și, desigur, cel mai utilizat în practică. Este baza tratamentului psoriazisului vulgar, forma clinică obișnuită a bolii, realizând albirea leziunilor în 3-4 săptămâni. Trebuie menționat că tratamentul general apare pe planul al II-lea ca eficiență față de terapia topică.

Tratamentul topic (tratament de prima linie) – se indică în funcție de stadiul bolii:

- glucocorticoizi topici (dermatocorticoizi) de potență moderată și înaltă – metilprednisolon aceponat (cremă, unguent 0,1%); mometazonă furoat (cremă, unguent 0,1%); fluticazonă propionat (unguent 0,05%); prednisolon acetat (unguent 0,5%), metilprednisolon, cloberasol. Dermatocorticoizii în administrare topică reprezintă tratamentul de bază al psoriazisului localizat. Totodată, ei prezintă riscul recăderilor la întrerupere, dezvoltării toleranței sau apariției psoriazisului pustulos generalizat. De asemenea, trebuie de luat în considerare toxicitatea locală și sistemică datorită absorbției crescute prin leziunile inflamatoare.
- decapante și emoliente – unguent de acid salicilic, 1-3%; unguent de uree, 5-10%;
- keratoplastice și reductoare (revulsive) – derivați antralinici (antralină, cignolină, ditranol, antranol) în cremă 0,1%-2%-4%; derivați de gudron (gudron de pin, unguent 1-10%; soluții alcoolice 95%; ulei de mesteacăn, loțiuni și creme - 8%; gudron de huilă/ coaltar, unguent 2-5-10%, șamponuri, soluții de baie, săpunuri; ulei de cadum (aplicat limitat pe scalp - 20%); ihtiol, soluție 2-5%, unguent 5-10%; unguent de naftalan - 5-20%. Gudroanele sunt amestecuri heterogene care conțin hidrocarburi. La administrarea topică produc curățarea plăgilor, care se menține uneori câteva luni.
- derivați ai vitaminei D – calcitriol unguent 5%; calcipotriol cre-

mă, unguent 5%, tacalcitol. Derivații de vitamina D au eficiență similară corticosteroizilor topici, dar efectul se instalează cu o latență mai mare (efectul apare peste 8-12 săptămâni). Pentru obținerea unui răspuns mai rapid se recomandă asocierea cu un corticosteroid topic. Nu trebuie combinat cu salicilați, deoarece este rapid inactivat în mediu acid. Reacții adverse: iritație locală.

- retinoizi topici – tazaroten cremă 0,05% și 0,1%;
- inhibitori ai calcineurinei – pimecrolimus, cremă 1%; tacrolimus, unguent 0,03% și 0,1%;
- preparate combinate: glucocorticoizi topici + decapante (Diprosalic, Belosalic, Betasal), glucocorticoizi topici + preparate ale vit. D (Daivobet), glucocorticoizi topici + gudroane (Locacorten TAR), glucocorticoizi topici + gudroane + decapante (Psocorten).

<u>*Fototerapia*</u> recomandată în formele extinse de psoriazis (>10% suprafață cutanată), cu excepția formelor de vară, unde tratamentul respectiv este contraindicat. Mecanismul acțiunii curative al razelor UV în psoriazis este exercitat prin inhibiția sintezei de ADN celular, scăderea mitozelor keratinocitare și efect imunosupresiv asupra celulelor Langerhans:

- PUVA-terapia – preparate fotosensibilizante (5-methoxipsoralen, 8-methoxipsoralen) + UVA (lungime de undă 320-400 nm); PUVA-terapia este una din cele mai efective metode de fototerapie, dar care totodată este soldată cu reacții adverse mai majore, în special riscul de apariție a unui cancer cutanat; combinarea PUVA cu unele remedii (de exemplu, retinoizi /Re-PUVA/) este recomandată pentru reducerea cumulației ultravioletelor și minimalizarea reacțiilor adverse.

<u>*Tratamentul sistemic*</u> indicat în formele severe de psoriazis:

- Preparate de normalizare a dereglărilor de diferențiere keratinocitară:

- retinoizii aromatici (etretinat, acitretin) – 0,25-0,5 mg/kg/zi, în eritrodermie și psoriazis vulgar, pe când în psoriazis pustulos poate fi ridicată până la 1 g/kg/zi. Se indică în forme severe de psoriazis (mai ales cel pustulos), care nu au răspuns la alte tratamente. Efectele adverse includ: uscăciunea pielii, crăparea buzelor, uscăciunea ochilor și a mucoasei nazale, fotosensibilitate, subțierea firelor de păr, anomalii ale oaselor lungi sau ale vertebrelor. Sunt contraindicați la femeile gravide sau le cele care planifică graviditatea. Din cauza riscului înalt de anomalii congenitale la făt, o eventuală sarcină poate fi planificată doar peste cel puțin 3 ani după suspendarea tratamentului cu retinoizi. În timpul tratamentului și timp de două luni după intreruperea acestuia, este interzis consumul de alcool.
- retinol acetat (Vitamina A) – 10000-20000 UA/zi, până la 2 luni. Efecte adverse: hipervitaminoză A, somnolență, cefalee, hiperemia feței, dureri în oasele membrelor inferioare; la copii – hipertensiune intracraniană, hidrocefalie, somnolență, perspirații, erupții cutanate.

- Medicamente antireumatice ce modifică procesul patologic (*disease modifying antirheumatic drugs /DMARDs/*), cu diferit grad de recomandare în artrită, în artrita moderată/severă și psoriazisul cutanat. *Preparate citostatice și imunosupresive:*

- metotrexatul – 15-20 mg /săptămânal, în cure repetate. Are efecte toxice asupra celulelor și asupra altor organe. Nu poate fi administrat persoanelor care consumă sistematic alcool, pacienților cu afecțiuni hepatice sau renale, cu imunodeficiențe sau cu infecții active. Este necesară monitorizarea atentă a funcțiilor renale, he-

patice și medulare, uneori fiind necesară biopsia hepatică. Nu se recomandă femeilor gravide, deoarece poate determina anomalii congenitale, avort. Alte efecte adverse posibile: anemie, greața, astenie, anorexie, fototoxicitate, diaree, ulcerații la nivelul mucoasei cavității bucale, cefalee, febră și frisoane. Paralel se indică 15 mg/zi de acid folic pentru anihilarea reacțiilor adverse.

- ciclosporina A – 2,5-5 mg/kg/zi, timp 2-3 luni, până la obținerea remisiunii clinice. Este recomandată pentru cazurile severe și atunci cand alte terapii au eșuat. Efectele adverse grave includ afectarea rinichilor, atingerile gastrointestinale și hipertensiunea arterială. Alte efecte adverse cuprind hirsutismul și hiperplazia gingivală, ginecomastia la bărbați. Nu se recomandă asocierea cu antinflamatoare nesteroidiene.
- leflunomida. Tratamentul începe cu doza de atac de 100 mg/zi, 3 zile, apoi câte 10 -20 mg/zi, timp de 2-6 luni. Poate fi utilizată inclusiv ca prima alegere, fiind o alternativă la metotrexat sau când metotrexatul este contraindicat. Este un preparat imunomodulator, derivat de izoxazol. Mecanismul de acțiune constă în blocarea sintezei pirimidinei, prin inhibiția reversibilă a enzimei dihidroorotat dehidrogenaza, datorită căreia manifestă efect antiproliferativ față de limfocitele activate, ce au un rol important în patogeneza artritei psoriazice și manifestărilor ei cutanate, care este o maladie de etiologie autoimună. Reacțiile adverse cele mai frecvente sunt: intoleranța digestivă (diaree), creșterea enzimelor hepatice.
- sulfasalazina: prima săptămână –500 mg/zi, a doua săptămână –500 mg/2 ori pe zi, a treia săptămână –500 mg/3 ori pe zi; doza curativă poate fi ridicată consecutiv până la 3 g/zi, durata tratamentului este de 6 luni și mai mult. Utilitatea ei în artropatia psoriazică

a fost dovedită, ameliorând de asemenea și leziunile cutanate de psoriazis. Nu influențează evoluția formelor axiale. Sulfasalazina este bine tolerată. Reacțiile adverse care pot apărea sunt: intoleranța digestivă (greață, vărsături, dureri abdominale), citoliza hepatică, anomalii hematologice (leucopenie, trombopenie, agranulocitoză, anemie aplastică, hemoliză). Acestea impun o monitorizare riguroasă a tratamentului prin hemogramă și transaminaze la interval de 2-4 săptămâni în primele 3 luni, ulterior la 3 luni.

Terapia biologică.

Inhibitorii de TNFα. Studii de imunohistochimie au demonstrat că citokina majoră care întreține procesul inflamator cronic este TNFα, la fel ca în poliartrita reumatoidă, ceea ce a dus la încercarea utilizării terapiei anti TNF și la pacienții cu artropatie psoriazică. În baza studiilor clinice, care au evidențiat o ameliorare rapidă, semnificativă și de durată a simptomatologiei și statutului funcțional, trei tipuri de inhibitori de TNFα sunt actual aprobați pentru utilizare la pacienții cu psoriazis: Infliximab și Etanercept - 2003, Adalimumab - 2006. Ei și-au dovedit eficiența atât asupra manifestărilor articulare, cât și cutanate ale bolii.

Preparatele imunobiologice (blocatori–TNF-α), care sunt un tratament de perspectivă:

- etanercept – subcutan, două ori pe săptămână, câte 25-50 mg sau câte 50 mg/săptămânal;
- infliximab – intravenos, 5 mg/kg (săptămână 0-2-6), apoi la fiecare 8 săptămâni;
- adalimumab – subcutan, 1 doză de 80 mg, apoi peste o săptămână câte 40 mg la fiecare 2 săptămâni;
- ustekinumab – subcutan, câte 45 mg (săptămână 0-4-12), apoi la fiecare 3 luni.

Reacții adverse ale terapie anti TNFa: reacții adverse acute legate de perfuzie (febră, frison, urticarie, prurit, hipotensiune, dispnee) sau reacții adverse la locul injectării; creșterea frecvenței infecțiilor, în special reactivarea unei tuberculoze latente; apariția anticorpilor antimolecula chimerică cu creșterea reacțiilor adverse legate de perfuzie și pierderea în timp a eficacității; fenomene autoimune, inclusiv lupus-like; fenomene cardiovasculare (agravarea insuficienței cardiace, aritmii, tromboflebite); fenomene digestive (greață, diaree, dureri abdominale); fenomene neurologice (sindrome demielinizante); fenomene hematologice (anemie, trombocitopenie, leucopenie, afecțiuni limfoproliferative).

Adalimumab este un anticorp monoclonal uman recombinat exprimat pe celulele ovariene de hamster chinezesc. Adalimumab se leagă specific de TNFα și neutralizează funcția biologică a TNFα, blocând interacțiunea acestuia cu receptorii TNFα p55 și p75 de pe suprafața celulei. De asemenea, adalimumab modulează reacțiile biologice induse sau reglate de TNFα, inclusiv modificările nivelurilor moleculelor de aderență răspunzătoare de migrarea leucocitelor. Doza recomandată pentru pacienții adulți este: o doză inițială de 80 mg administrată subcutanat, urmată de 40 mg administrate subcutanat la fiecare două săptămâni, începând la o săptămână după doza inițială.

Etanercept este o proteină de fuziune formată prin cuplarea receptorului uman p75 al factorului de necroză tumorală alfa cu un fragment Fc, obținută prin tehnologie de recombinare ADN în cadrul unui sistem de exprimare pe celule mamifere, de ovar de hamster chinezesc (OHC). Etanercept reprezintă un dimer al unei proteine chimerice obținută printr-o metodă de inginerie genetică ce constă în cuplarea domeniului de legare extracelulară al receptorului 2 uman al factorului de necroză tumorală (alfaTNFR2/ p75) cu domeniul Fc al IgG1 umane. Doza recomandată la adulți este de 25 mg etanercept

administrată de 2 ori pe săptămână sau de 50 mg administrată o dată pe săptămână. În mod alternativ, poate fi utilizată o doză de 50 mg de două ori pe săptămână, timp de maximum 12 săptămâni, urmată de o doză de 25 mg administrată de două ori pe săptămână sau de 50 mg administrată o dată pe săptămână. Doza recomandată la copii și adolescenții (vârsta peste 6 ani) cu psoriazis în plăci, cronic sever, este de 0,8 mg/kg (până la doza maximă de 50 mg), o dată pe săptămână. Tratamentul trebuie întrerupt în cazul pacienților care nu prezintă nici un răspuns după 12 săptămâni.

Infliximab este un anticorp monoclonal chimeric uman-murinic, care se leagă cu o afinitate mare de formele solubile și de cele transmembranare ale TNFα. Doza recomandată este de 5 mg/kg administrată sub formă de perfuzie intravenoasă, urmată de perfuzii suplimentare a câte 5 mg/kg la intervale de 2 și 6 săptămâni după prima perfuzie și apoi la fiecare 8 săptămâni.

Ustekinumab este un anticorp monoclonal IgG1κ uman complet anti-interleukină (IL) 12/23, produs de o linie celulară din mielom de origine murină, obținut prin utilizarea tehnologiei recombinării ADN-ului. Posologia recomandată pentru ustekinumab este o doză inițială de 45 mg administrată subcutanat, urmată de o doză de 45 mg 4 săptămâni mai târziu, și apoi la fiecare 12 săptămâni. La pacienții care nu au răspuns după 28 de săptămâni de tratament, trebuie luată în considerare întreruperea tratamentului.

- ***Tratamentul sistemic în psoriazis cu preparate care normalizează reacțiile oxidative:***

Antioxidante: Tocoferol acetat (vitamina E). Se indică intern 100-200 mg de trei ori pe zi timp de 20-30 zile. Reacții adverse: reacții alergice; în doze mari diaree, epigastralgii. Acidul ascorbic (vitamina C) se indică intramuscular 2 ml/zi, 15-20 zile. Reacții adverse: reacții alergice cutanate, dozele mari inhibă funcția aparatului insular pan-

creatic, provoacă hiperuricemie, hiperoxalaturie. În unele cazuri poate provoca greață, vomă, cefalee, diaree, poliurie.

Vitamine din grupul B (piridoxină clorhidrat, cianocobalamină, acid nicotinic). Piridoxină clorhidrat (vitamina B6), soluție injectabilă 5%, 1 ml. Se administrează intramuscular 2 ml/zi, 15-20 zile. Reacții adverse: parestezii, somnolență, scăderea nivelului seric al acidului folic. Cianocobalamină (vitamina B_{12}), soluție injectabilă 0,05%, 1 ml. Se administrează intramuscular peste o zi, 1 ml (500 mkg)/zi, 10-15 injecții. Reacții adverse: șoc anafilactic și moarte, edem pulmonar, insuficiență cardiacă, tromboză vasculară periferică, policitemia vera, prurit, exanteme tranzitorii. Acidul nicotinic (Vitamina PP), soluție injectabilă 1%, 1 ml. Se administrează intramuscular 1-3 ml/zi 10-15 zile. Reacții adverse: reacții alergice și anafilactice, bufeuri de căldură, hiperemia feței și gâtului, cefalee, fibrilație atrială și alte aritmii (tahicardie), hiperglicemie, hiperuricemie și gută, mialgii, greață și vomă, ulcer peptic, icter, xerodermie, prurit.

- ***Tratamentul sistemic în psoriazis cu preparate care ameliorează microcirculația include:***

- Pentoxifilină: comprimate - 100 mg, 400 mg; soluție injectabilă 2% -5 ml / 1 ml-20 mg, în fiole. Pentru infuzii intravenoase: 5 ml de soluție se dizolvă în 250-500 ml de soluție clorură de sodiu 0,9% sau soluție glucoză 5% (se administrează timp de 90-180 min.). La necesitate, doza zilnică se poate mări cu 50-100 mg, până la 300 mg/zi. Se recomandă 5-7 perfuzii. Intern se indică câte 100-400 mg de 3 ori pe zi, 2-3 săptămâni. Reacții adverse: dureri toracice, aritmii, amețeli, cefalee, greață sau vomă, disconfort gastric.
- Xantinol nicotinat: comprimate -150 mg. Se indică intern câte 150 mg de 3 ori pe zi, 2-3 săptămâni. Reacții adverse: bufeuri de căldură, hiperemia feței și altor regiuni ale corpului.

- ***Tratamentul sistemic în psoriazis cu preparate pentru imuno-corecție neselectivă:***

- Pirogenal: soluție injectabilă în fiole 1 ml/10mkg, 25 mkg, 50 mkg, 100 mkg. Se administrează intramuscular peste o zi, în doza inițială de 5- 10 mkg, apoi la fiecare injecție se crește câte 5- 10 mkg. În caz de apariție a reacției din partea organismului, doza rămâne aceeași până la absența reacției. La cură se indică 10-15 injecții. Reacții adverse: febră, cefalee, vomă, artralgii (care în mod normal regresează peste 6-8 ore)
- Polioxidoniu: supozitoare rectale 6 mg, 12 mg; primele cinci zile, câte 12 mg rectal zilnic, apoi încă 5 zile peste o zi.
- BioR: capsule - 5 mg; soluție injectabilă 5%-1 ml, în fiole. Intern se indică câte 5 mg de 3 ori pe zi, 2-3 săptămâni. Pentru administrare intramusculară - 5 mg/zi, 20 zile.
- Levamizol: comprimate - 150 mg. Intern se indică câte 150 mg/zi, 2 zile concomitent, cu interval de o săptămână între cure (2-3 cure timp de 2-3 săptămâni). Reacții adverse: greață, vomă, diaree, amețeli, cefalee, insomnie, depresie, leucopenie, agranulocitoză, trombocitopenie, reacții alergice cutanate. Foarte rar ataxie, parestezii și unele efecte psihice. Uneori proteinemie, azotemie, șoc anafilactic, iridociclită, vasculită.

- ***Tratamentul sistemic în psoriazis cu preparate antiinflamatoare nesteroidiene:***

- Diclofenac: comprimate - 25 mg; soluție injectabilă 2,5%-3 ml, în fiole. Se administrează intramuscular 75 mg de 2 ori pe zi, 5 zile. Intern se indică câte 25 mg de 3 ori pe zi, 2-3 săptămâni. Reacții adverse: greață, epigastralgii, ulcer gastric sau duodenal, hemoragii digestive sau perforații, astenie, insomnie, irascibilitate, vertij, cefalee, bronhospasme, eczeme, reacții anafilactice (ca excepție), convulsii.

- Ibuprofen: comprimate filmate - 200 mg. Intern se indică câte 200-400 mg de 3 ori pe zi, 2-3 săptămâni. Reacţii adverse: erupţii cutanate alergice, acufene, retenţie de lichid (creşterea tensiunii arteriale la hipetensivi, oligurie, adaos ponderal), irascibilitate, vertij, cefalee, dureri abdominale şi în epigastru, flatulenţă, constipaţie sau diaree, inapetenţă, pirozis, greaţă, vomă.
- Piroxicam: capsule 20 mg. Intern se indică câte 40-20 mg /zi, 2-3 săptămâni. Reacţii adverse: în doze mari sau tratament îndelungat greaţă, vomă, epigastralgie, anorexie, diaree, ameţeli, somnolenţă, irascibilitate, cefalee, reacţii alergice cutanate, tulburări ale funcţiilor renale şi hepatice, retenţia sodiului în organism şi edeme.
- Nimesulid: comprimate 100 mg. Intern se indică câte 100 mg de 2 ori /zi, 2 săptămâni. Reacţii adverse: greaţă, pirozis, epigastralgie, cefalee, vertij, erupţii cutanate, reacţii alergice cutanate, tulburări ale funcţiilor renale şi hepatice, retenţia sodiului în organism şi edeme.

Alte opţiuni curative utile în psoriazis: detoxifiere, antihistaminice, hiposensibilizante, sedative, anxiolitice, băi curative, climatoterapie etc.

Tratament simtomatic:

- *Hiposensibilizante* (clorură de calciu, gluconat de calciu, tiosulfat de sodiu).

Tiosulfat de sodiu: soluţie injectabilă 30%-10 ml, în fiole; soluţie buvabilă 10%. Se administrează în infuzii intravenoase: 10 ml/zi, 10-15 infuzii; intern câte 15 ml de 3 ori/zi, 10-15 zile. Reacţii adverse: reacţii alergice.

Clorură de calciu: soluţie injectabilă 10%-10 ml, în fiole; soluţie buvabilă 10%. Se administrează în infuzii intravenoase: 10 ml/zi, 10-15 infuzii; intern, câte 15 ml de 3 ori pe zi, 10-15 zile. Reacţii adverse:

la administrarea rapidă i.v. – bufeuri de căldură, tahicardie, hipotensiune arterială.

Gluconat de calciu: soluție injectabilă 5, 10%-10 ml, în fiole; comprimate 0,5. Se administrează în infuzii intravenoase: 10 ml/zi, 10-15 infuzii; pentru administrare intramusculară, 5 ml/zi, 10-15 injecții; intern, câte 0,5 de 3 ori / zi, 10-15 zile. Reacții adverse: greață, vomă, diaree, bradicardie.

– *Antihistaminice* (cloropiramină, clemastină).

Cloropiramină: soluție injectabilă 2%-1 ml, în fiole; comprimate 0,025. Se administrează intramuscular: 2 ml/zi, 5-10 zile; intern: 0,025 de 2-3 ori /zi, 5-10 zile. Reacții adverse: somnolență, amețeli, hiposalivație, ataxie, tulburări gastro-intestinale.

Clemastină: soluție injectabilă 1%-2 ml în fiole; comprimate 0,001. Se administrează intramuscular: 2 ml/zi, 5-10 zile; intern: 0,001 de 2-3 ori/zi 5-10 zile. Reacții adverse: somnolență, cefalee, amețeli, hiposalivație, ataxie, tulburări gastrointestinale.

- *Anxiolitice* (alprazolam)
- *Sedative* (tinctură de talpa gâștei, extract de odolean).
- Tratament de detoxifiere în psoriazis. Pe scară largă, în tratamentul psoriazisului se utilizează enterosorbenții, dintre care cel mai faimos este cărbunele activat. Pentru a detoxifia organismul, se administrează neopolividon și clorură de sodiu. Folosind tehnici de hemosorbție și plasmafereză, se îmbunătățește funcția hepatică, se normalizarea metabolismul lipidic, se reface funcția sistemului excretor al organismului, se stabilizează parametrii imunologici, se reduce cantitatea de complexe imune circulante.
- Climatoterapia (helioterapia) - de obicei se efectuează pe litorarul maritim. Este utilă în fazele de stare sau regresie a procesului cutanat. Expoziția inițial trebuie să fie scurtă, cu creșterea ulteri-

oară treptată. Durata expozițiilor depinde de: fototipul de piele, zona geografică, timpul zilei, sezon, starea vremii etc. Durata recomandată pentru un rezultat evident este de 3 săptămâni. Contraindicațiile includ folosirea alcoolului, folosirea medicamentelor fotosensibilizante (doxaciclina, piroxicamul, grizeofulvina etc.).

Evoluția și pronosticul: psoriazisul are o evoluție variabilă pe durata întregii vieți, cu perioade de latență și puseuri eruptive succesive; au fost descrise cazuri cu remisiuni îndelungate de 15-20 ani, dar și cu avansare spre dizabilitate.

Fitoterapia.

Plantele medicinale cele mai eficiente în tratamentul psoriazisului sunt cele detoxifiante. Iată câteva dintre ele, extrem de eficiente pentru eliberarea de toxine a organismului:

Florile de soc au efect puternic laxativ, favorizând drenarea intestinului gros, element extrem de important în terapia bolilor de piele. Fructele de soc vor fi administrate sub forma de tinctură, câte o lingură de 2-4 ori pe zi, pe stomacul gol. Sunt recomandate cure de două săptămâni pentru persoanele cu tranzit intestinal normal, în cazurile de constipație fiind recomandată folosirea fructelor de soc pe termen lung (până la 3-4 luni, cu 1-2 săptămâni de pauză). Trebuie menționat însă că efectul fructelor de soc, la fel ca și al altor plante laxative, este mult mai puternic atunci când se iau paralel și plante tonice amare.

Anghinarea este unul dintre cele mai bune tonice amare din flora mondială. Se administrează sub formă de pulbere (obținută prin măcinare cu râșnița electrică de cafea): o linguriță de patru ori pe zi, pe stomacul gol. Această plantă dublează practic intensitatea efectelor plantelor laxative și depurative, fiind de un imens ajutor în cura de detoxifiere.

Iarba de trei-frați-pătați este elixirul numărul unu în bolile de piele de orice tip. Ceaiul se prepară astfel: 4 lingurițe de trei-frați-pătați se înmoaie în jumătate de litru de apă, de seara și până dimineața, după care se filtrează. Planta rămasă după filtrare se opărește cu jumătate de litru apă clocotită și se lasă la răcit, după care se strecoară și se amestecă cu maceratul obținut anterior. Astfel se obține circa un litru de ceai, care păstrează foarte bine calitățile excepționale ale acestei plante. Se beau pe zi 1-2 litri de ceai de trei-frați-pătați, în cure de 1-3 luni.

Sunt o serie de legume și fructe care aduc beneficii celor care au psoriazis, precum cele care urmează:

- *Nucile, alunele și susanul* - sunt indicate datorită conținutului crescut de vitamina E, aminoacizi și acizi grași, substanțe ce ajută la refacerea pielii.
- *Sucul proaspăt de cartofi* - are efecte antiinflamatoare, asemănătoare cortizolului. Se poate obține cu ajutorul storcătorului electric.
- *Morcovul* - se poate consuma ca atare sau sub formă de suc. Are efect vitaminizant și depurativ.
- *Orzul verde* - sucul se obține din mlădițe proaspete și are un rol detoxifiant, ajutând chiar la eliminarea metalelor grele, a ureei și a radicalilor liberi.
- *Rădăcina și frunzele de țelină* - au un rol depurativ, fiind utile în special atunci când psoriazisul este însoțit de probleme articulare.
- *Coaja de măr* – datorită substanțelor conținute, este recomandată în tratarea bolilor autoimune, având efecte pozitive asupra sistemului endocrin.

Tratament extern.

Cataplasme cu tărâțe. O mâină de tărâțe de grâu cât mai proaspete se combină cu apă călduță, mestecând mereu pentru omogenizare, până când se formează o pastă, care apoi va fi pusă într-un tifon cu

ochiuri rare și va fi aplicată pe locurile afectate, ținându-se minim jumătate de oră. Prin această metodă, crustele sunt înmuiate, este favorizată normalizarea metabolismului local. După aplicația cu tărâțe, se lasă să se usuce pielea, după care va fi aplicat un unguent de tătăneasă. Se aplică o peliculă din acest unguent pe leziuni, o dată sau de două ori pe zi. Este eficient și cel de gălbenele, aloe.

Fitoterapia psoriazisului depinde în mare măsură de rata, de durata de procedurii, prezența altor afecțiuni și complicații adiacente. Prezentăm următoarea schemă de tratament:

Amestecul 1: obligeană (rizomi) - 10 g; mesteacăn (muguri) - 10 g; merișor (frunze) - 10 g; ienupăr (boabe) - 15 g; coada-calului (iarba) - 10 g; salvie (frunze) - 20 g. Peste o lingură cu acest amestec de ierburi se toarnă un pahar cu apă clocotită, se lasă la infuzat timp de 30 de minute, se filtrează. Se bea cate 1/2 de pahar, de 2 ori pe zi, după masă. Cura durează 3-6 săptămâni.

- Se bea extract de eleuterococ - câte 40 de picături, dimineața și în cursul zilei, înainte de masă.
- Din 3 în 3 zile, se fac băi de conifere și valeriană. Cura include 10-12 băi.
- Pe anumite erupții, se aplică alifie din 2% gudron salicilic sau eleuterococ salicilic.

Amestecul 2. Merișor (frunze) - 15 g; sovârf (iarbă) - 15 g; sunătoare (iarbă) - 20 gr.; ienupăr (boabe) - 20 g; coada-calului (iarbă) - 10 g; iarba-roșie (iarbă) - 20 g. Peste o lingură cu acest amestec se toarnă un pahar cu apă clocotită, se lasă la infuzat 30 de minute, după care se filtrează. Se bea câte un pahar, de 2 ori pe zi.

Soarele, aerul și echilibrul sufletesc

În final, este necesar de precizat că tratamentele cu alimente și plante nu vor avea viteza scontată și nici stabilitate ca rezultate,

dacă nu vor fi asociate cu o schimbare a modului de viață. Studiile efectuate au arătat, că în peste 60% din cazuri, psoriazisul s-a declanşat ca o reacție de răspuns a organismului la o stare de şoc psihic, de stres mărit sau tensiune emoțională. Recidivele la psoriazis sunt cauzate, de asemenea, în cea mai mare parte a cazurilor, de un nivel crescut de tensiune psihică și de situațiile de conflict lăuntric. Calmul, credința, optimismul sunt medicamente cel puțin la fel de puternice ca plantele.

ACNEEA VULGARĂ

Acneea vulgară (AV) este o afecțiune cu determinism genetic şi expresie metabolico-hormonală, observată de obicei la adolescenți şi adulții tineri, cu implicarea ariilor cutanate bogate în glande sebacee și foliculi piloși, clinic manifestându-se printr-un polimorfism lezional, iar uneori, din cauza aspectului inestetic al leziunilor – printr-un puternic handicap fizic, psihic și social.

Epidemiologie. Prevalența afecțiunii în rândul adolescenților este mare – de la 30% până la 90%, raportul băieți/fete fiind 1,6:1,0; adresabilitatea este totuși mai mare la fete; latura pozitivă rezidă în faptul că doar 15-20% din cei afectați au nevoie de tratament medicamentos, în restul cazurilor producându-se o autoinvoluție către 20-22 ani (așa-zisa acnee fiziologică sau hiperandrogenism fiziologic).

Etiopatogenie. La început acneea vulgară era tratată unilateral, fiind considerată o formă superficială sau profundă de piodermie; dar nu peste mult timp apăru întrebarea firească – de ce această piodermie se localizează preponderent pe față, partea superioară a trunchiului? Răspunsul a fost prompt – acneea vulgară interesează zonele cutanate androgen-dependente. Următorul pas a fost argumentarea

dereglărilor de keratinizare la nivelul complexului pilo-sebaceu, iar în ultimii ani au fost demonstrate semnificația și importanța dereglărilor metabolice și imune în patogenia bolii.

Dezechilibrul endocrin este factorul major în patogenia afecțiunii. Cel mai important hormon proacneic este dihidrotestosteronul (DHT), care rezultă din acțiunea 5-α-reductazei asupra testosteronului. Estrogenii inhibă secreția sebacee și, implicit, dezvoltarea acneei, iar androgenii și progesteronul favorizează instalarea unui statut seboreic. La unele femei, seboreea și, în consecință, acneea se datorează nu atât unui surplus de androgeni, cât unui deficit de estrogeni. Apropo, eunucii (bărbații castrați) nu prezintă niciodată acnee, ceea ce confirmă o dată în plus importanța androgenilor în dezvoltarea bolii. Paralel cu titrul înalt al androgenilor, studii recente indică posibilitatea creșterii valorilor plasmatice ale prolactinei și hormonului somatotrop (STH). Intervenția factorului hormonal a fost sugerată și de agravarea premenstruală a acneei.

Hiperkeratoza foliculară este al doilea factor major în patogenia bolii. Retenția materialului keratinic în ductul sebaceu este prima modificare histologică și poartă denumirea de microcomedon; clinic acest stadiu este invizibil. A doua modificare este înaintarea burbionului keratinic în infundibul. Apare prima leziune vizibilă – comedonul închis. Ulterior comedonul închis poate evolua pe două căi: 1) dezvoltarea unui comedon deschis; 2) rupturi intradermale însoțite de leziuni inflamatoare. În mod normal, procesul de keratinizare foliculară este reglat de un acid gras esențial – linoleat, care provine din celulele bazale ale glandelor sebacee. Hiperproducția de sebum induce o deficiență a linoleatului în canalul folicular, peretele căruia devine penetrabil pentru agenții inflamatori.

Factorul microbian este unul important în lanțul etiopatogenic

multifactorial al acneei vulgare. Convențional, foliculul pilo-sebaceu poate fi împărțit în două zone – aerobă și anaerobă. Zona aerobă, ostiul folicular, este populată de stafilococi, preponderent *Staph. epidermidis*, iar zona anaerobă, partea profundă a foliculului, este colonizată de anaerobii facultativi – *Propionbacterium acnes* (fost *Corynebacterium acnes*) și *Pityrosporum ovale*. În patogenia AV mai intervin *Staph. aureus, Staph. haemoliticus*, alte varietăți de stafilococi, de asemenea *Demodex folliculorum*, iar mai recent, despre posibilitatea rolului *Helicobacter pylori* se discută tot mai intens. Este dovedit faptul că la originea inflamației stau enzimele bacteriene (lipazele, fosfotazele, esterazele), sub acțiunea cărora crește cantitatea de acizi grași liberi (AGL), proveniți din trigliceride, respectiv digliceride și monogliceride. Astfel, lipazele scindează sebumul în AGL proinflamatori în proporție de 60% la un bolnav și 20% la un subiect non-acneic. Prima degradare enzimatică a sebumului are loc în momentul trecerii din ductul sebaceu în infundibul. A doua degradare – în momentul expulzării dopului keratinic în exterior sub acțiunea bacteriilor de la suprafața pielii. Cu cât secreția sebacee este mai abundentă și gradul de keratinizare mai mare, cu atât enzimele bacteriene favorizează o cantitate mai mare de AGL și procesul inflamator este mai persistent.

Dereglările metabolice și imune au fost constatate semnificative în patogenia bolii. Caracterul dismetabolic al acneei vulgare constă în tendința de majorare cantitativă a colesterolului și trigliceridelor serice în debutul maladiei, drept consecință a hiperactivității complexului pilo-sebaceu. Cât privește dereglările imune, acestea sunt de ordin general și local. La prima etapă, degradarea enzimatică a sebumului și diminuarea funcției de barieră a peretelui folicular, cu penetrarea unor produși proinflamatori, favorizează dezvoltarea unui infiltrat perifolicular și periglandular compus din limfocite, neutrofile, eo-

zinofile. Totodată, stimulul antigenic primar (*P. acnes*) determină o hipersensibilizare de tip întârziat, urmată de creşterea cantităţii limfocitelor citotoxice şi anticorpilor circulanţi. Cu cât gradul inflamaţiei este mai mare, cu atât hipersensibilizarea este mai intensă.

Clasificare

Nu există o clasificare unanim acceptată a AV. În funcţie de circumstanţe, se descriu mai multe forme clinice. Astfel, toate formele de acnee pot fi împărţite în două grupe mari:

- acneele endogene sau primitive (androgen-dependente):
  - în funcţie de tipul leziunilor – acnee comedoniană, acnee papuloasă, acnee papulo-pustuloasă, acnee nodulară, acnee nodulo-chistică, acnee conglobată, acnee cicatriceală;
  - în funcţie de gravitatea erupţiilor – uşoară, medie, gravă (*acne fulminans*);
  - în funcţie de vârstă – acnee neonatală (imediat după naştere), acnee infantilă (după primele săptămâni de viaţă), acneea copilăriei (după vârsta de 2 ani), acnee polimorfă juvenilă (la adolescenţi), acneea adultului.
- acneele exogene sau secundare (non-androgen-dependente):
  - în funcţie de factorii fizici – *acne aestivalis* sau de Mallorca, după PUVA terapie, după radiaţii ionizante, mecanică (excoriată la tinerele fete, posttraumatică la violonişti);
  - în funcţie de factorii chimici – acnee la clor, iod, brom etc.;
  - în funcţie de factorii iatrogeni – acnee cosmetică/peribucală; acnee la steroizi, tuberculostatice, antidepresante triciclice, anabolizante etc.

Tablou clinic.

Tradiţional, acneea vulgară debutează la 12-14 ani, odată cu pubertatea genitală masculină sau feminină, iată de ce se mai numeşte

acnee polimorfă juvenilă. Așadar, acneea vulgară este consecința directă a stării seboreice juvenile, aceasta însă nu exclude posibilitatea ca leziunile acneice să apară concomitent cu seboreea (*Fig 27*).

Sub aspect morfologic, se disting următoarele etape:

- leziunea eruptivă primară (preinflamatorie) este comedonul; comedonul este un dop sebaceu (2-4 mm în diametru) îmbibat cu celule cornoase care țâșnește din orificiul folicular sub acțiunea presiunii mecanice laterale; există două varietăți ale acestuia – comedoane închise și deschise; comedoanele închise ("punctele albe") nu comunică cu mediul ambiant și se mai numesc microchisturi; odată expulzat în exterior, comedonul devine deschis ("puncte negre"), culoarea neagră datorându-se nu atât melaninei, cât reacțiilor de oxidare; numărul comedoanelor variază de la un individ la altul, cele mai mari aglomerări se constată la nivelul piramidei nazale, frunții, regiunii temporo-zigomatice; concomitent, sau ceva mai târziu (peste 3-6 luni), apar leziuni comedoniene și pe spate (regiunea scapulară și interscapulară) și piept (presternal).
- următoarea etapă este dezvoltarea de leziuni inflamatoare, constituite din papule și pustule, este stadiul cel mai caracteristic din punct de vedere evolutiv; dacă papula reprezintă o inflamație aseptică a ostiului folicular, atunci pustula exprimă o inflamație septică a infundibulului; pustulizarea se datorează florei stafilococice (*Staph. epidermidis, Staph. aureus, Staph. Haemoliticus,* etc.), care este mai agresivă din punct de vedere patogenic decât bacilul acneic (*P. acnes*); spargerea pustulelor, spontană sau provocată, duce la evacuarea unui lichid sero-purulent, urmat de formarea unei cruste galben-verzui, care se vindecă prin cicatrice punctiformă moderată.
- atunci când forța de expulzare a dopului keratinic este insuficientă, se produc rupturi intradermale cu dezvoltarea de noduli,

chisturi, abcese subcutane, brăzdate sau nu de numeroase traiecte fistuloase. Astfel, se instalează o acnee nodulo-chistică sau conglobată; uneori, leziunile au aspect furunculoid, sunt supurative, congestive, confluând în placarde difuze flegmonoase; puroiul care se elimină la suprafață are frecvent un caracter sero-sanguinolent, iar crustele ce se formează sunt masive, galben-cenușii; se întâlnește mai frecvent la sexul masculin, vindecarea producându-se prin formarea de cicatrici dure sau varioliforme inestetice (acnee postinflamatoare) (Fig. 28).



Fig. 27. Aspectul clinic al acneei vulgare

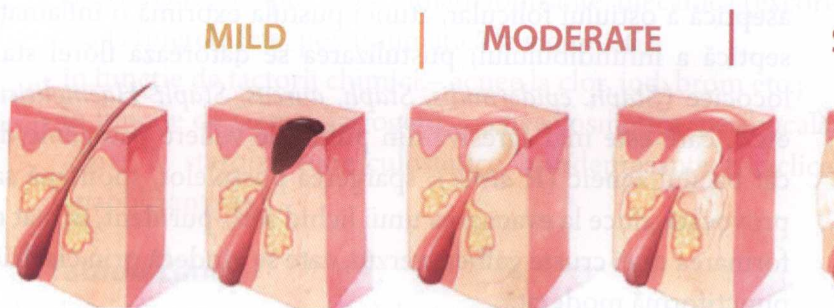


Fig. 28. Gravitatea acneei în funcție de evoluția clinică

Determinarea severității bolii (ușoară, moderată, severă), în funcție de numărul leziunilor prezente:

- Acneea ușoară - < 20 de comedoane sau < 15 leziuni inflamatoare sau < 30 de leziuni în total.
- Acneea moderată - 20 - 100 de comedoane sau 15 - 50 de leziuni inflamatoare sau 30-125 de leziuni în total.
- Acneea severă - > 5 chisturi sau > 100 de comedoane (în total) sau > 50 de leziuni inflamatoare (în total) sau > 125 de leziuni în total.

Tratament:

La tratamentul acneei trebuie sa se țină seama de tipul acneei, de intensitatea și gravitatea sa, de eventualii factori declanșatori sau de asocierea cu alte afecțiuni.

Ce nu trebuie făcut în acnee:

- Nu trebuie utilizate substanțe degresante.
- Nu trebuie folosite preparate antibiotice locale, altele decât cele cu eritromicină sau clindamicină.
- Nu trebuie utilizată radioterapia din cauza riscurilor tardive.
- Nu trebuie utilizate în exces farduri, fonduri de ten și pudre.

Obiectivele tratamentului:

Tratamentul local este cel mai adecvat în cazul acneei debutante:

1. *Retinoizii topici* sunt agenți antiacneici-keratolitici de referință. Ei cresc mitozele keratinocitelor, scăzându-le coeziunea, și previn formarea microcomedoanelor. Acești agenți reduc obstrucția din interiorul foliculului și astfel sunt utili în tratamentul atât al acneei comedoniene, cât și al acneei inflamatoare (tretinoina, isotretinoina). Se administreaza 1-2 ori/zi.

- *Tretinoina* este disponibilă în farmacii în creme cu concentrație de 0,05% (Smoothderm și Retin-A).

- *Isotretinoina* este prezentă în farmacii sub formă de gel, numai în amestec cu eritromicină (Isotrexin). Isotretinoina în aplicații locale nu are efecte secundare sistemice, nu are efect teratogen, nu este contraindicată femeilor gravide!

2. *Acidul azelaic (Skinoren)* este un keratolitic ușor, bine tolerat. Acidul azelaic are efect comparabil cu peroxidul de benzoil sau cu antibioterapia pe cale generală, reducând flora bacteriană. În acnee se folosește acidul azelaic sub formă de cremă sau gel 15%. Medicamentul are o acțiune keratolitică slabă, antibacteriană (atât față de *P. acnes*, cât și față de *S. epidermidis*), antiinflamatoare și antiseboreică (reduce lipogeneza, inhibând pătrunderea testosteronului în dihidrotestosteron). În plus, un efect benefic al acțiunii acestuia este reducerea hiperpigmentării postinflamatoare datorită inhibării melanogenezei. Este caracterizat de o toleranță relativ bună. Se aplică de 2 ori pe zi.

3. *Peroxidul de benzoil* este un medicament unic în tratamentul local al acneei. Acționează în două direcții – antibacterian și anti-comedonian. Preparatul are o acțiune kerotilitică mai redusă decât retinoizii, dar avantajul acestuia este în același timp acțiunea antibacteriană specifică. Influențând reducerea populației *P.acnes* prin crearea unor condiții mai proaste pentru dezvoltarea acestora, nu provoacă apariția rezistenței la medicament. Preparatele peroxidului de benzoil se folosesc în concentrație de 4% sub formă de gel, aplicații de 2 ori pe zi.

4. Antibiotice locale precum eritromicina și clindamicina (Eryfluid) sunt asociate uneori unor keratolitice sau unor molecule cu caracter seboreductor (Zinneryt, Isotrexin). Utilizarea topică a oricărui alt antibiotic duce la crearea de rezistență!

Toate tratamentele locale keratolitice și antibiotice trebuie aplicate seara, ziua existând pericolul de fotosensibilizare!

Preparatele combinate. Aceste medicamente conțin asocieri de an-

tibiotic, retinoid, peroxid de benzoil sau zinc. Astfel de combinații cresc nu numai eficiența terapiei, având o acțiune complexă asupra tuturor sau aproape asupra tuturor factorilor care duc la apariția modificărilor acneice, dar și previn dezvoltarea rezistenței la medicament, și în plus sunt caracterizate de o bună tolerabilitate.

Exemple de asemenea preparate sunt:

- preparat care conține 4% eritromicină și 1,2% octan de zinc;
- preparat care conține 0.2% eritromicină și 0,05% izotretinoină;
- preparat care conține 1% clindamicină cu 5% peroxid de benzoil.

Tratamentele auxiliare în terapia locală a acneei sunt preparate pe bază de 1-2% acid salicilic, având acțiune keratolitică și antibateriană nepronunțată. Acțiune auxiliară, în special la formele comedoniene, o posedă, de asemenea, preparatele cu α – hidroxiacizi - acidul glicolic și retinaldehida.

Tratamentul acneei vulgare grave. Acneea poate fi considerată gravă în următoarele condiții:

- Leziuni de intensitate mare,
- Leziuni extinse,
- Leziuni cu evoluție defavorabilă sub tratament,
- Apariție rapidă de cicatrici.

Tratamentul sistemic este complex și constă în reducerea seboreei, administrarea tratamentului hormonal, a retinoizilor și antibioticelor per os, de asemenea, constă în tratamente microchirurgicale, dermato-cosmetice, susținere psihologică etc.

Reducerea seboreeei:

Tratamentul hormonal

Medicamentele hormonale se recomandă la femeile cu vârsta peste 20 de ani, cu acnee vulgară ușoară, medie și în special în formă severă, eventual în prezența caracteristicilor de hirsutism. Se întrebuințează

acetat de ciproteron, combinat cu etinilestradiol. De regulă, această terapie este combinată cu aplicarea preparatelor locale.

La femei și la fete, reducerea seboreei se face prin:

1. Utilizarea de estrogeni pe cale generală, antiandrogeni: acetatul de ciproteron, derivat estrogenic cu efect antigonadotrop.
2. Spironolactona are efect antiandrogen, în special la nivel de receptor. Inhibă activitatea 5α-reductazei, blochează receptorii androgenici și are o acțiune benefică în acnee. Totuși, la femei poate provoca dereglări menstruale, iar la bărbați dezvoltarea ginecomastiei. Din aceste motive, se aplică numai în cazuri selectate (după vârsta de 30 de ani, pacienți cu dereglări ale metabolismului androgen demonstrate). Medicamentul se administrează în doze de la 50 până la 200 mg/zi.

Retinoizii, precum izotretinoina, a revoluționat tratamentul acneei. Ea are efect sebosupresor, scăzând atât secreția sebacee, cât și volumul glandelor. În același timp, este scăzută retenția sebacee. Izotretinoina este un retinoid care se alege în formele severe de acnee, în cazurile cu seboree accentuată sau cu tendințe semnificative de cicatrizare. Rezultatul favorabil pe termen lung al primei cure de tratament se menține la > de 60% din pacienți, care au primit o doză totală de izotretinoină – 120 mg/kg greutate sau administrând 1 mg/kg/zi timp de 16-20 de săptămâni. Principalele indicații ale isotretinoinei per os sunt acneele severe, acneea rezistentă la tratament, acneea a cărei evoluție este cicatricială sau responsabilă de dismorfobii. Durata medie a tratamentului este de 4 sau 5 luni, dar poate fi mai lungă în cazul acneei toracice.

Efectele secundare ale izotretinoinei sunt comune tuturor retinoizilor precum: teratogenitate, efecte cutaneo-mucoase în special legate de xeroză, efecte sistemice, mai ales cefalee și modificări ale transami-

nazelor și colesterolului. Pentru reducerea timpului de tratament și ameliorarea aspectului estetic al pacientului, este necesară tratarea microchirurgicală a chistilor și comedoanelor. Aceasta se va face după începerea tratamentului cu izotretinoină.

Există trei generații de retinoizi:

I. Tretinoină

II. Isotretinoină. Acitretină

III. Adapalene. Tarazotene

Generația întâi. *Tretinoina.* Cel mai vechi și încă utilizat cu succes retinoid și în ziua de azi este tretinoina în concentrații de la 0,01% - 0,05% (Retin-A, Smooderm). Tretinoina, ca și ceilalți retinoizi, are efecte foarte bune în prevenirea apariției comedoanelor prin inhibarea hiperkeratozei în folicul. Tretinoina este cel mai rău suportat retinoid.

Generația a doua: *Isotretinoina* este utilizată atât local, cât și sistemic. Local e cunoscută pe piața farmaceutică ca Isotrexul, fiind o combinație între Isotretinoină și Eritromicină. Având în vedere că retinoizii nu au niciun efect antimicrobian, această combinație este una reușită, astfel, cu un singur preparat acționându-se asupra mai multor verigi care duc la formarea acneei. Efectele terapeutice ale isotretinonei sunt: inhibarea keratinizării, efectul antiinflamator și antimicrobian.

Efectele secundare sunt mai puțin probabile decât la tretinoină.

Acitretină: analog aromatic de sinteză al acidului retinoic. Normalizează procesele de proliferare, diferențiere și keratinizare ale epidermului în psoriazis printr-un mecanism încă necunoscut. Este foarte liposolubilă și pătrunde ușor în toate țesuturile, depășește toate barierele biologice, inclusiv placentară și mamară. Are proprietăți teratogene exprimate. Se reține în organism timp foarte îndelungat și, după

cura de tratament, femeilor de vârsta reproductivă li se recomandă contracepția timp de 2 ani.

Generația a treia. *Adapalenul* este cel mai bine tolerat retinoid. Față de retinoizii din generațiile precedente, are un efect antiinflamator mai puternic. La fel, și efectul de inhibare al keratinizării foliculului pilos este mai pronunțat. Produsul comercial mai cunoscut este Differin (gel, cremă 0.1%).

Tazarotenul (Tazorac) este cel mai nou retinoid. Efectele sale sunt similare, poate și mai bune decât cele ale Adapalenului, dar nu este la fel de bine tolerat ca acesta. Nici Adapalenul, nici Tazarotenul nu se întâlnesc încă pe piața din R. Moldova.

Antibioticele sistemice sunt un standard de îngrijire în gestionarea acneei moderate și severe și pentru formele rezistente la tratament ale acneei inflamatoare. Antibioterapia pe cale generală este reprezentată de tetracicline, în special doxiciclina și minociclina (tetraciclina și eritromicina nu mai fac parte din protocoalele de tratament oral în acnee). Aceste antibiotice acționează prin scăderea populației de propionibacterium acnes, deci prin scăderea inflamației. Sunt bine tolerate. Dozele sunt de 50-100 mg pe zi pentru minociclină și 100 mg pe zi pentru doxiciclină. Alte antibiotice menționate de literatură nu-și regăsesc utilizarea pe scară largă în acnee, deoarece rezistențele la cicline sunt rare.

Tratamentul cicatricilor. În cazul în care se ajunge la cicatrici, deși, dacă acneea este diagnosticată la timp și tratată corect medical și microchirurgical, acest lucru se întâmplă rar, este absolut necesară tratarea lor fie prin ridicare, fie prin pulverizare laser, fie prin peelinguri pentru a minimaliza efectele psihologice negative ale acestora.

Tratamentul dermato-cosmetic și chirurgical:

- incizii și drenaj chirurgical al chistelor; excizia cicatricilor,

- tratament laser neablativ în acneea de severitate medie,
- peeling chimic / abraziv în acneea de severitate ușoară și medie.

Astfel, principiile tratamentului constituie:

- combaterea hipersecreției sebacee – antiandrogenii majori (acetat de ciproteron + etinilestradiol) și minori (cimetidina, spironolactona); retinoizii (isotretinoina);
- combaterea hiperkeratozei foliculare – retinoizii;
- combaterea florei microbiene și reducerea inflamației – ciclinele (tetraciclina, doxiciclina) și macrolidele (claritromicina, azitromicina); rareori - sulfamidele (cotrimoxazol) în cazul apariției foliculitei cu germeni gram-negativi;
- antiseboreice clasice – soluții alcoolice și degresante cu acid salicilic 2-3%, rezorcină 3-5%, sulf 6-10%;
- antiacneice (creme, loțiuni sau geluri) pe bază de acid azelaic, acetat de zinc, hialuronat de zinc, piritionat de zinc, acid glicirizinic, acid retinoic/tretinoina;
- vitamine (A, E, gr. B) și microelemente (sulfatul de zinc, gluconatul de zinc);
- fizioterapie – PUV, electroforeză sau fonoforeză cu decapante (ihtiol), antibiotice (eritromicină), microelemente (sulf, zinc), magnitolaseroterapie;
- dermatochirurgie – dermabraziuni, excizii chirurgicale, injecții locale cu colagen, camuflaj cosmetic.
- remedii / îngrijiri naturiste – ape termale, drojdie de bere, rădăcină de brusture etc.

Profilaxie: determinismul genetic cu expresie metabolico-hormonală impune prevenirea sau depistarea manifestărilor seboreice/ acneice în primii ani de pubertate.

Reducerea seboreei se obține și printr-o igienă corectă și cosmetice adaptate. Trebuie evitate degresarea brutală a pielii cu săpunuri și soluții alcoolice, utilizarea loțiunilor după barbierit care conțin alcool sau parfumuri. Pacienților cu acnee li se va recomanda întreruperea utilizării fondurilor de ten, gelurilor și cremelor emulsionate care poate declanșa seboree compensatorie. De asemenea, se va recomanda întreruperea utilizării pudrei compacte.

Pentru igiena pielii seboreice se va folosi săpun gras sau loțiuni de curățire și crème hidratante pentru a reface filmul lipidic cutanat distrus de tratamentele keratoreductoare.

Profilaxia premorbidă (la subiecții cu statut seboreic sau părinți acneici în anamneză) constă în evitarea expunerii la valori termice prea ridicate sau prea joase; respectarea unui regim alimentar bogat în proteine, vitamine și substanțe minerale; evitarea contactului cu hidrocarburi, halogeni, gudroane etc.

În fazele precoce, măsurile profilactice prevăd instituirea unui tratament cosmetic adecvat (extragerea comedoanelor, deschiderea microchisturilor, criomasajul, vibromasajul, *peeling*-ul); evitarea autoîntreținerii leziunilor prin manevre nesterile; ședințe de helioterapie maritimă (vara) sau expunere la raze ultraviolete (iarna).

În fazele avansate, profilaxia acneei este axată pe eșalonarea în timp a tratamentului medicamentos, cosmetic, fizioterapic și chirurgical; evitarea formelor clinice grave, invalidante; spitalizări repetate pentru pacienții cu forme severe de acnee; supravegherea bolilor asociate.

Fitoterapia.

Pe lângă tratamentul de bază, medicamentos, se recomandă și cel fitoterapeutic în cazul acneei. Acesta poate fi: pentru uz intern, plante cu proprietăți diuretice și uleiuri esențiale și pentru uz extern, plante cu efecte calmante, cicatrizante și antiseptice.

Coaja de portocală. Tratamentul cu coaja de portocală realizat acasă s-a dovedit a fi foarte eficient în tratarea acneei. Pentru tratament, coaja de portocală se rade, se amestecă cu puțină apă și se aplică pe zonele afectate de acnee.

Lămâia. Unul dintre cele mai simple remedii pentru acnee este aplicarea în mod regulat a sucului de lămâie pe coșuri și acnee. Se lasă să acționeze timp de maximum o oră după care se spală cu apă călduță.

Usturoiul. Datorită proprietăților sale antiseptice, usturoiul este folosit de foarte mult timp în tratarea acneei. Astfel, pentru uz extern specialiștii recomandă pacienților cu probleme să se frece cu usturoi crud pe zonele afectate de acnee, deoarece ajută la curățarea pielii de coșuri, pete și furunculi. Pentru uz intern, specialiștii recomandă consumarea a 3 căței de usturoi pe zi, timp de o lună. Această cură purifică sistemul sanguin și curață acneea.

Suc de coriandru și mentă. O linguriță cu suc de coriandru amescat cu bulbere de curcuma este un alt remediu eficient în tratarea coșurilor și a punctelor negre. Această pastă se aplică în fiecare seară, după ce fața a fost curățată. Sucul de mentă de folosește asemănător cu sucul de coriandru.

Castravete. Castravete ras se aplică pe față, ochi și gât timp de 15-20 minute, după care se îndepărtează cu apă călduță. Acesta este un excelent tonic pentru tenurile acneice și previne apariția coșurilor și a punctelor negre.

Uz intern:

- decoct din amestecul următoarelor plante: gălbenele, pelin, mentă, coada-calului, iederă, peste care se pun 6 linguri de oțet de mere. Decoctul se fierbe timp de 10 minute, două lingurițe la 300 ml de apă. După ce se spală fața cu acest preparat, se tamponează apoi cu tinctură de propolis;

- suc din orz verde – tulpinile de orz verde se recoltează, înainte de a le da spicul. Se mărunțesc până se formează o pastă. Se dizolvă o linguriță din această pastă în 250 ml de apă. Se bea o dată pe zi o ceașcă de suc cu jumătate de oră înainte de masă. Pentru prevenire, se pot consuma două pahare pe zi.

Uz extern:

- măști compuse din hrean sau ridichi ras în oțet, aplicate pe față timp de 10 minute, seara și dimineața;
- spălarea feței cu decoct concentrat din gălbenele, rădăcini de nalbă, mentă, frunze de nuc, peste care se adaugă 5 linguri de oțet de mere. La sfârșit, după clătire, se tamponează zona cu tinctură de propolis;
- aplicații locale cu infuzie de cicoare, salvie, gălbenele, mușețel;
- cataplasme din frunze fierte de varză, felii de castraveți, bulbi de ceapă fiartă; tamponări cu felii de roșii, suc de varză sau de struguri;
- masaje blânde cu infuzie de gălbenele sau de mușețel;
- spălarea feței cu suc proaspăt de portocale, lămâi, mere și țelină.

EPIZOONOZE: SCABIA, PEDICULOZELE SCABIA

Definiție: scabia este o dermatoză parazitară contagioasă, produsă de căpușa *Sarcoptes scabiei.*

Etiologie: *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* este un antropod din clasa Arahnidelor, subclasa *Acari,* familia *Sarcoptide;* are un corp ovoid, alb-cremos, aplatizat dorso-ventral; femela adultă are 0,35 mm lungime și 0,25 mm lățime, patru perechi de picioare scurte, anterior un rostru cu dinți și pe partea dorsală mai mulți spini; masculul este mai mic (aproximativ jumatate din lungimea femelei).

În stadiul reproductiv, femela face în stratul cornos un tunel, în

care are loc copularea și în timp de 1-2 luni depune ouă (40-50) și fecale; la capătul distal al tunelului, se formează *vezicula perlată*. După 3-4 zile, din ouă ies larve cu 6 picioare. Acestea părăsesc tunelul prin tăierea acoperișului și se transformă în protonimfe, teleonimfe, nimfe și apoi în acarieni adulți (stadii de metamorfozare), care se află în papule, vezicule și pe tegument.

Epidemiologie

Scabia apare la orice vârstă și la ambele sexe. Perioada de incubație constituie 1-3 săptămâni. Sursa de infecție este omul bolnav. Se transmite maladia prin contact direct, habitual sau sexual, sau prin intermediul obiectelor de toaletă – contact indirect. Parazitul nu poate supraviețui departe de gazdă mai mult de 24-36 ore.

Favorizează râspândirea infecției următorii factori: diagnosticul tardiv, tratamentul incorect, ignorarea normelor de dezinfecție vestimentară, focarele de răspândire și contagiozitate (creșe, școli, grădinițe), libertinajul sexual, turismul, promiscuitatea.

Tablou clinic: boala poate prezenta atât leziuni specifice cât, și nespecifice (*Fig. 29*).

Leziuni specifice: șanțul acarian se prezintă sub formă unei leziuni lineare (filiforme), scurtă, de câțiva mm, mărginită la un capăt de o eroziune scuamoasă, discretă (locul de intrare a parazitului) și la celălalt – de veziculă perlată. Vezicula perlată este o proeminență translucidă, cu lichid clar sau purulent, care marchează capătul șanțului acarian.

Leziuni nespecifice: pot fi întâlnite leziuni de tip prurigo, leziuni de grataj (excoriații), plăci urticariene, veziculo-bule, macule eritematoase.

Locurile de elecție sunt spațiile interdigitale, zonele articulațiilor pumnilor, coatelor (semnul Hardi) și genunchilor, regiunea axilară,

ombilicală și fesieră. La femei se întâlnesc în regiunile perimamelonare, iar la bărbați – pe teaca penisului și scrot. La copii leziunile pot avea dispoziții particulare: palme, plante, fața, scalp.

Manifestările subiective sunt exprimate de un prurit intens caracteristic, exacerbând nocturn. Se datorează reacției de hipersensibilizare la paraziți. Exacerbările nocturne sunt produse de iritația directă provocată de paraziții în mișcare.



Fig. 29. Aspectul clinic al scabiei

Complicații: impetiginizare – suprainfecția bacteriană a leziunilor; eczematizarea leziunilor (mai ales la copii); mai rar – lichenificarea; evoluția spre forma nodulară sau norvegiană; acarofobia.

Tratamentul are ca scop de a distruge acarienii de la nivel cutanat. Alegerea tratamentului antiscabios se face în funcție de următoarele criterii: vârsta, forma clinică, extinderea leziunilor, prezența/absența complicațiilor.

Dintre substanțele antiscabioase mai frecvent folosite sunt: lindanul 1% la adulți; unguentul cu sulf precipitat 10-33% pentru adulți

și 5-15% pentru copii; benzoatul de benzil 20% pentru adulți și 10% pentru copii (poate produce reacții iritative); permetrină 5% (eficient în aplicații unice); crotamiton 10% – pentru tratamentul scabiei la copii; malation 0,5% (contraindicat la copii și gravide).

Se administrează și metoda Demianovici cu soluția nr. 1 – tiosulfat de sodiu 60% (copii sub 10 ani – 20-30%), apoi după 5-10 minute se aplică soluția nr. 2 – acid clorhidric concentrat 6% (copii sub 10 ani – 3%), se repetă timp de 5-7 zile.

Se face fricționarea topicelor pe toată suprafața corpului cu excepția porțiunii cefalice (de la gât în jos). Pentru cazurile familiale se recomandă tratamentul simultan al tuturor membrilor. Infecțiile bacteriene secundare răspund la tratament cu antibiotice administrate atât general, cât și topic.

Profilaxia scabiei: se propune respectarea igienei personale; se indică tratamentul profilactic pentru toate contactele identificate; sterilizarea lenjeriei și vestimentației se face prin spălare și fierbere; controlul clinic repetat se efectuează peste 10 zile, precum și la o lună.

Fitoterapie.

Pentru a îndepărta pruritul produs de scabie, se folosește uleiul de rozmarin, se freacă pielea din oră în oră până se observă o ameliorare, apoi se sistează treptat tratamentul.

Vechii scandinavi puneau pe zonele afectate felii de măr decojite, sau un amestec din 2/3 de oțet cu 1/3 apă, sau o cremă pe bază de bicarbonat de sodiu. Înainte de a aplica pe piele unul dintre remediile de mai sus, este indicată o baie fierbinte, să se frece pielea cu un burete aspru, porii pielii se deschid, fapt ce contribuie la o vindecare mai rapidă. Nu se mai face baie timp de 12 ore.

Se taie un măr în două, se scot mijlocul și semințele, în golul rămas se pune puțină floare de sulf. Cele 2 părți se leagă cu o sforicică, se

pune la cuptor și se coace. Se lasă la răcit, se zdrobește și se frecționează părțile bolnave cu terciul obținut.

Se prepară un amestec din 100 g rădăcină zdrobită de iarba-amorului. Se fierbe câteva minute în 250 g ulei. Se strecoară prin tifon. Se ia o parte din reziduurile din tifon, se umectează în uleiul călduț obținut din filtrarea amestecului și se unge pielea cu prurit, de 2 ori/zi, timp de 3-4 zile. După aceste aplicări, apare o erupție care precede vindecarea.

Se prelucrează leziunile cu frunze proaspete de izmă, apoi se tamponează cu infuzie de 100 g planta uscată/1 litru apă.

Tamponări cu suc de rostopască; spălări cu infuzie de troscot și de nuc. Pielea se freacă cu o pomadă, din cenușă și gaz, pe locurile afectate. Pentru rufe se folosește lesia, în loc de detergent. Lesia se obține prin macerarea cenușei în apă, de seara până dimineața. Dimineața se folosește pentru spălat lichidul. Apa limpede se folosește la spălat lucrurile contaminate și lenjeria.

PEDICULOZELE

Definiție: pediculozele sunt dermatoze parazitare produse de paraziți hematofagi (insecte), numiți păduchi; paraziții își exercită acțiunea nocivă asupra pielii în cursul nutriției sale prin înțepare și sucțiune.

Omul este parazitat de două specii, deosebite morfologic:

- *Pediculus humanus* care are două subspecii: *P. h. capitis* (păduchele capului, se localizează pe scalp) și *P. h. corporis,* care se fixează pe haine și coboară pe piele, pentru a se hrăni (păduchele corpului și hainelor).
- *Phtirius pubis* (păduchele lat) se localizează predominant în zona genitală.

Pediculoza scalpului

Etiologie: este produsă de *Pediculus humanus capitis;* femela are dimensiuni de 3-4 mm, trăiește 40 zile și depune 10-12 ouă/zi; ouăle maronii sunt fixate de tija firelor de păr cu ajutorul unui material secretat de glandele salivare ale femelei și se numesc lindeni; după ce păduchele părăsește oul prin opercul, acesta devine albicios.

Epidemiologie: afecțiunea este mai frecventă la copii decât la adulți, producând epidemii în colectivitate; contaminarea se face prin contact direct sau prin obiecte de toaletă și vestimentație.

Tablou clinic. Se caracterizează prin prurit intens care este un semn clinic major al bolii. Leziuile primare sunt papulo-veziculele de hipersensibilizare la saliva parazitului, leziunile hemoragice punctiforme, ulterior excoriațiile și crustele hematice. Datorită gratajului prelungit, apar leziuni impetiginoase cu aglutinarea firelor de păr. În formele vechi de boală și când leziunile sunt intens parazitate, se instalează adenopatia retro-mastodiană sau latero-cervicală. Pe firele de păr sunt prezenți lindeni, situați la câțiva milimetri de emergența, intens aderenți. Pentru *Pediculus capitis* zona de elecție de localizare este regiunea occipitală, iar ulterior leziunile se extind pe toată suprafața scalpului.

Tratament: igiena locală (spălarea cu apă și săpun și aplicarea unei soluției de acid acetic 15-20%); aplicarea substanțelor cu acțiune antiparazitară - lindan 1% (șampon, pudră sau loțiune); piretrine (insecticide naturale) sau permetrină 1% (piretroid sintetic), aplicație unică; crotamiton; malation 0,5-1%; topice cu antibiotice (pentru formele intens impetiginizate); tratamentul se poate repeta după 8-10 zile.

Profilaxie: respectarea igienei personale; se indică un tratament profilactic pentru toate persoanele de contact; sterilizarea lenjeriei și vestimentației se face prin spălare și fierbere.

Fitoterapie. Naturale și fără insecticide, uleiurile esențiale reprezintă alternativa tratamentelor clasice contra păduchilor. Există două campioane în acest domeniu: uleiurile esențiale de levănțică și de arbore de ceai. Uleiul esențial de arbore de ceai este antiseptic, antibiotic și antiviral. După șamponarea obișnuită, a vărsa câteva picături diluate de 70% pe cap și a masa bine. De lăsat să acționeze, iar paduchii vor dispărea repede.

Uleiul esențial de levănțică se masează pe pielea capului, se lasă să acționeze câteva minute și apoi se piaptănă părul.

Loțiune anti-păduchi

- 10 picături ulei esențial de arbore de ceai
- 5 picături ulei esențial de mușcată
- 5 picături ulei esențial din lemn de trandafir
- 2 linguri ulei vegetal.

De amestecat ingredientele într-o sticlă prevăzută cu vaporizator. De aplicat soluția pe părul spălat și a lăsa să acționeze toată noaptea, învelind capul copilului într-un prosop. A doua zi de dimineață se șamponează și apoi se piaptănă părul cu un pieptene special de păduchi.

Uleiul esențial de arbore de ceai omoară paduchii, cel de mușcată hidratează scalpul, iar cel de lemn de trandafir calmează pielea.

Pediculoza corpului

Etiologie: pediculoza corpului este produsă de *Pediculus humanus corporis*; paraziții se fixează pe haine și coboară pe piele pentru a se hrăni și sunt foarte mobili; nu rezistă la temperatură înaltă, fiind distruși la spălarea și călcarea hainelor.

Epidemiologie: afecțiunea apare la persoanele cu igienă deficitară; infectarea se face prin contact direct sau prin obiecte de toaletă și vestimentație.

Tablou clinic. Se caracterizează prin leziuni papulo-veziculoase, care apar la locul înțepăturii, însoțite de un prurit intens; concomitent apare o pigmentație brună a tegumentului, cauzată de toxinele din saliva paraziților.

Pot fi înâlnite și alte leziuni: papule urticariene, leziuni de tip hemoragic, cruste hematice, hiperpigmentări, excoriații, lichenificări, etc., mai ales la indivizii infectați un timp îndelungat – „piele de vagabond".

Tratament: prelucrarea sanitară a veşmintelor (spălare, fierbere, călcare) poate fi suficientă pentru tratament; pentru siguranță se pot: administra lindan 2-3% în talc, pudraje locale timp de 2-3 zile; crotamiton loțiune 10%; malation loțiune 0,5%; piperonil butoxid 3% în vehicul inert.

Profilaxie: dezinfecția lenjeriei, prin pudraj cu insecticide; respectarea igienei personale; se indică un tratament profilactic pentru toate persoanele de contact.

Ftiriaza pubiană

Etiologie: ftiriaza pubiană este produsă de *Phtirius pubis* sau păduchele lat, având localizare predominant în zona genitală; este un păduche turtit dorso-ventral, are dimensiuni de 1,5 mm lungime și posedă 3 perechi de picioare; perechile de picioare 2 și 3 sunt prevăzute cu cleşti puternici folosiți pentru deplasare pe firele de păr; ouăle se depun la rădăcina firelor de păr, apărând peste 7-8 zile nimfe, iar la două săptămâni nimfele devin insecte adulte.

Epidemiologie: contaminarea se face prin contact direct casnic, prin contact direct sexual sau prin contact indirect (lenjerie și obiecte de anturaj).

Tablou clinic. La locul înțepăturii apar pete mici, de culoare albastră, numite macule *„cerulee"* sau „umbrite"; pot fi întâlnite alte leziuni

posibile – papulo-vezicule, cruste hematice, eczematizări, lichenificări; erupția se asociază de prurit intens și permanent; pe firele de păr se pot identifica ouăle parazitului sub forma unor granulații gri-gălbui; zona de elecție a leziunilor este regiunea genitală, dar paraziții pot coloniza și alte zone (axile, sprâncene, gene, bărbie, părul de pe trunchi și membre).

Tratament: raderea firelor de păr; pulverizații cu lindan 1%; precipitat galben de mercur 2% (pentru zona sprâncenară și gene); benzil-benzoat de 10-20%; aplicații oculare cu fluoresceină 20% (instilații pe marginea liberă a pleoapelor); tratamentul se poate repeta după 7-10 zile.

Profilaxie: vor fi tratați toți partenerii sexuali; se face dezinfecția lenjeriei prin pudraj cu insecticide; respectarea igienei personale.

Fitoterapie.

- *Usturoi.* Mirosul puternic pe care îl emană usturoiul poate sufoca păduchii și chiar să-i ucidă. Se iau zece căței de usturoi, se face pastă și se amestecă cu trei lingurițe de suc de lămâie. Acest amestec se aplică pe scalp, se lasă 30 de minute și apoi se clătește părul cu apă călduță. Acest procedeu trebuie urmat timp de o săptămână până la două luni.
- *Ulei de masaj pentru copii* – se unge scalpul și se piaptănă părul. Păduchii vor începe să cadă de pe cap. Se spală părul apoi cu detergent de rufe și apă caldă. Înainte de culcare, se masează părul cu oțet alb și se acoperă tot capul cu o cască de duș sau cu un prosop. Va rămâne așa pe timpul nopții. Dimineața, se spală părul cu șampon obișnuit și se aplică balsam. Acest tratament trebuie urmat pentru aproximativ o săptămână.
- *Ulei de măsline.* Înainte de culcare, se unge capul cu ulei de măsline în abundență. Se pune casca de duș sau prosop pentru a menține uleiul pe păr toată noaptea. Dimineața, se piaptănă părul foarte

bine și se spală apoi cu un șampon naturist pe bază de plante care conține ulei de arbore de ceai. O altă variantă este să se amestece o jumătate de ceașcă de ulei de măsline cu o jumătate de ceașcă de balsam și cu puțin săpun lichid. Această soluție se aplică pe păr și se lasă timp de o oră. Se clătește părul și se unge cu balsam. Se piaptănă părul bine pentru a elimina păduchii morți. Pentru rezultate garantate, procedeul trebuie repetat după o săptămână.

- *Sare.* Se amestecă un sfert de cană de sare și un sfert de ceașcă de oțet. Soluția se pulverizează pe păr încât să fie umed. Se pune o cască de duș și se lasă această soluție să acționeze pentru aproape două ore. Se spală apoi. Pentru cele mai bune rezultate, procedeul trebuie repetat o dată la trei zile, până dispar de tot păduchii.
- *Ulei de arbore de ceai.* Este un insecticid natural. Se amestecă ulei de arbore de ceai cu șampon natural și cu trei linguri de ulei de măsline sau ulei de nucă de cocos. Se aplică pe tot părul și se pune o cască de duș. Se lasă capul acoperit pentru aproape jumătate de oră și apoi se clătește bine cu apă călduță. La final, părul trebuie pieptănat bine când încă este umed. Astfel se pot îndepărta ușor păduchii morți. De menționat că uleiul de arbore de ceai nu se aplică direct pe scalp.
- *Ulei de nucă de cocos.* Este un foarte bun lubrifiant și va opri extinderea păduchilor. Părul se clătește cu oțet de mere și se lasă să se usuce. Se aplică apoi ulei de nucă de cocos pe tot capul și pe tot părul. Se acoperă capul cu o cască de duș sau cu un prosop și se lasă așa timp de 6-8 ore. Se piaptănă apoi părul și se șamponează ca de obicei. Acest procedeu trebuie repetat pentru eficiență timp de o săptămână. Pentru a fi mai eficient, se pot aplica și câteva picături de ulei de anason în uleiul de nucă de cocos înainte de aplicare.
- *Oțet alb.* Conține acid acetic, care este foarte eficient pentru distrugerea păduchilor.

- *Uleiuri esențiale.* Sunt foarte eficiente pentru eliminarea păduchilor. Există o gamă variantă de uleiuri esențiale care pot fi utilizate pentru distrugerea păduchilor: levănțică, neem, eucalipt, anason, frunze de scorțișoară, cimbru, mentă etc. Se amestecă cu ulei de măsline și se aplică pe scalp. Se lasă să acționeze aproximativ 12 ore. Se piaptană, se șamponează, se clătește și se repetă procedura. Altfel, uleiurile esențiale se pot amesteca cu alcool.

După oricare din aceste remedii este recomandat de clătit cu o soluție preparată din oțet alb și apă în cantități egale. Astfel se vor distruge ouăle și se vor înlătura reziduurile din păr.

BOLI CU TRANSMITERE SEXUALĂ

Boala cu transmitere sexuală este un termen generic aplicat pentru o serie de infecții transmisibile prin contacte sexuale neprotejate, prin contactele cu secrețiile genitale, prin: sânge, instrumente medicale nesterilizate, lame de ras, lapte matern, de la mamă la făt.

În acest capitol sunt prezentate principalele probleme medico-sociale ce țin de bolile sexual transmisibile cu care se confruntă societatea de astăzi. Infecțiile cu transmitere sexuală (ITS) constituie cele mai frecvente cauze de îmbolnăvire a populației de vârstă tânără, având consecințe negative majore asupra sănătății și potențialului reproductiv al comunității. Societatea umană există datorită capacității de perpetuare a vieții prin funcția reproductivă, însă răspândirea bolilor sexual transmisibile contribuie la deteriorarea sănătății de procreare, de aceea este necesară cunoașterea și ameliorarea situației create. Implicațiile sociale și economice ridică ITS la rangul problemei de sănătate publică. Supravegherea epidemiologică a infecțiilor cu transmitetere sexuală se efectuează de către sistemul

organelor sănătății publice, este bazată pe colectarea continuă a informației speciale, monitorizarea incidenței și prevalenței infecțiilor, depistarea cazurilor noi de îmbolăvire și luarea deciziilor respective. Controlul asupra acestor boli e posibil numai în urma efectuării supravegherii epidemiologice eficiente.

Descoperirile medicale din ultimele decenii au dus la apariția unor metode de tratament eficiente în cazul unor afecțiuni transmisibile pe cale sexuală, însă unele dintre acestea sunt incurabile, chiar fatale.

Bolile cu transmitere sexuală mai poartă și denumirea de boli venerice sau infecții cu transmitere sexuală (ITS). Exemple de boli cu transmitere sexuală: sifilis, gonoree, trichomonas, herpes genital, HIV-SIDA, hepatita B, hepatita C.

Tipuri de boli cu transmitere sexuală

Există două taxonomii ale tipurilor de boli cu transmitere sexuală, în funcție de agentul cauzal sau de forma de transmitere a acestora.

După tipul agentului cauzal, acestea pot fi categorizate astfel:

Bolile cu transmitere sexuală cauzate de bacterii: gonoreea, sifilisul, chlamydia, uretrita negonococică.

Bolile cu transmitere sexuală cauzate de protozoare: trichomonas.

Bolile cu transmitere sexuală cauzate de paraziți externi: infestările cu scabie sau păduchi lați.

Bolile cu transmitere sexuală de tip viral: herpesul, papiloma virusul uman și virusul imundeficitar uman (HIV).

După modul de transmitere al acestora:

Bolile cu transmitere sexuală majore: HIV-SIDA, sifilisul, gonoreea, granulomul inghinal, limfogranulomatoza inghinală.

Bolile cu transmitere sexuală minore: uretritele negonococice (chlamydii, mycoplasme, candida albicans, trichomonas), herpesul

genital, vegetațiile veneriene, molluscum contagiosum, scabia, pediculoza, unele forme de hepatită virală.

Simptomele bolilor sexual transmisibile

Simptomele unei boli cu transmitere sexuale pot varia în funcție de tipul infecției, se pot manifesta după un timp îndelungat de la contaminare sau pot lipsi cu desăvârșire.

Cele mai frecvente simptome ale bolilor cu transmitere sexuală constau în scurgeri vaginale, sângerări, prurit vaginal persistent, senzații de durere în timpul micțiunii (disurie), dureri menstruale, dureri la nivelul abdomenului inferior, în zona lombară și în cea pelvină, putând fi resimțite și în partea anterioară a coapsei.

Odată cu apariția unor semne din tabloul simptomatic al infecțiilor cu transmitere sexuală, este imperioasă prezentarea la un medic specialist pentru investigații.

SIFILISUL

Definiție. Sifilisul este o infecție contagioasă treponemică, sistemică, de regulă, cu transmitere sexuală majoră, care se manifestă prin afectare cutaneo-mucoasă și poliorganică.

Sifilisul este o infecție cu transmitere sexuală cu evoluție cronică și intermitentă, produsă de spirocheta *Treponema pallidum subsp.* Infecția treponemică evoluează stadial, progresiv, diferitele stadii evolutive fiind despărțite de perioade de latență. Această modalitate variabilă de evoluție a bolii întârzie deseori prezentarea pacientului la medic. Pericolul epidemiologic ridicat și evoluția severă a bolii în lipsa unui tratament adecvat impun existența unor măsuri de supraveghere epidemiologică.

Incidența sifilisului în perioada actuală este dificil de apreciat, deoarece în foarte multe țări, mai ales în țările nedezvoltate, această

boală nu este declarată, iar în țările avansate se admite că numai aproximativ 50% din cazurile existente sunt luate în evidență. Răspândirea rapidă a sifilisului în țările lumii a treia neliniștește forurile internaționale care încurajează punerea la punct a unor programe și acțiuni pentru combaterea eficientă a bolii.

Sifilisul rămâne un subiect de maximă actualitate din mai multe considerente: capacitatea de a evolua în izbucniri epidemice, chiar și acolo unde incidența bolii pare scăzută; imposibilitatea eradicării în momentul actual; posibilitatea apariției complicațiilor, cu leziuni viscerale grave (cardiovasculare, neurologice) chiar în condiții terapeutice moderne; transmiterea infecției pe cale neveneriană, de la mamă la făt, cu consecințe nefaste asupra dezvoltării produsului de concepție.

Moldova este pe primul loc în Europa după incidența cazurilor de sifilis. Potrivit Organizației Mondiale a Sănătății, numărul îmbolnăvirilor cu sifilis a crescut de 10 ori în ultimii zece ani. Potrivit specialiștilor, cauzele principale ar fi: sărăcia, nivelul scăzut de informare a tinerilor și sexul neprotejat. Cei afectați de această maladie sexual transmisibilă prezintă simptome de oboseală, febră, erupții cutanate și pierderea poftei de mâncare.

Etiologie. Agentul etiologic al sifilisului este *Treponema pallidum*, omul fiind singura gazdă naturală; a fost descoperită în 1905 de F.Schaudin și E.Hoffmann.

Treponema pallidum reprezintă un microorganism spiralat și face parte din ordinul *Spirochetales*, familia *Treponemataceae*, genul *Treponema* și subspecia *pallidum*. Are o lungime variabilă (7-14 μ), lățimea de 0,25-1μ, grosimea de 0,1-0,5 μ, având o dispunerea spiralată (6-14 spire, egale, regulate) și capetele efilate. Forma tipică a *T.pallidum* este cea spiralată, iar cele atipice, de supraviețuire, sunt chist și L-forma.

Epidemiologie. Sursa de infecție este bolnavul care are leziuni

floride (erozive și ulceroase). Sifilisul dobândit se transmite în majoritatea cazurilor prin calea sexuală (98% din cazuri). Contaminarea extrasexuală este rară și poate fi directă (sărut, transfuzii cu sânge infectat etc.) sau indirectă (instrumentar medical contaminat, obiecte de toaletă sau veselă). Sifilisul congenital se transmite transplacentar – de la mamă la făt.

Astfel, căile de transmitere a sifilisului sunt:

- pe cale sexuală (în peste 90% din cazuri),
- transplacentară (prin placentă de la mamă la făt),
- prin transfuzii cu sânge contaminat,
- foarte rar, habitual: prin obiecte contaminate (agentul infecțios este foarte sensibil în mediul extern),
- profesional (laboranți, obstetricieni-ginecologi, chirurgi, stomatologi în cadrul manipulațiilor profesionale).

Patogenie. Integritatea pielii și a mucoaselor prezintă o barieră protectoare împotriva infecției cu *Treponema pallidum*. Penetrarea are loc, probabil, prin unele leziuni produse în timpul contactului sexual.

Sifilisul primar. Ajunse în derm, treponemele stimulează mecanismele imunitare ale gazdei: neutrofilele, limfocitele și macrofagele.

Sifilisul secundar. Mecanismele imunologice dezvoltă semne de infecție treponemică generalizată, care apar la trei-șase săptămâni de la apariția șancrului dur. Acestea au următoarele trăsături: a) sunt rezultatul diseminării hematogene a treponemelor; b) leziunile sunt preponderent cutanate; c) aspectul diferit de cel al șancrului dur sugerează dezvoltarea unui grad de imunitate sistematică, în acest stadiu, titrul anticorpilor este cel mai înalt.

Sifilisul latent. După o perioadă variabilă, imunitatea gazdei devine suficientă pentru a inhiba activitatea treponemelor și a nu permite apariția a noi leziuni. Treponemele continuă să persiste și după un interval cuprins între 1 și 20 de ani, după care apar manifestări terțiare.

Sifilisul terțiar este caracterizat prin apariția leziunilor histo-patologice granulomatoase.

Clasificarea sifilisului.

Din punct de vedere clinico-evolutiv, sifilisul este clasificat astfel:

- sifilis recent – cu o vechime sub 2 ani și manifestat prin sifilis primar și secundar;
- sifilis latent – perioade fără leziuni cutaneo-mucoase, dar cu serologie pozitivă; se împarte în sifilis latent recent (vechime sub 2 ani), sifilis latent tardiv (vechime peste 2 ani); sifilis latent nepre-cizat (vechimea nu se cunoaște);
- sifilis tardiv – cu o vechime peste 2 ani, prezentând manifestările clinice de sifilis terțiar, sifilis visceral, neurosifilis.

Sifilisul primar

Apare după o perioadă de incubație (3-4 săptămâni), iar leziunile situate la poarta de intrare se manifestă prin șancrul dur, limfadenopatie regională și, mai rar, limfangită; sifilisul primar durează 6-8 săptămâni.

Șancrul sifilitic (sifilomul primar, șancrul dur): este prima manifestare clinică a sifilisului și apare întotdeauna numai la locul de inoculare și este complet asimptomatică; prezintă o eroziune sau, mai rar, exulcerație rotundă, adică se disting două forme tipice ale sifilomului primar – erozivă și ulceroasă.

Șancrul eroziv este indolor, bine delimitat, de culoare roșie arămie sau gălbuie, cu suprafața netedă, acoperită de o serozitate clară, ușor strălucitoare, de dimensiuni diverse (0,5-2 cm), cu marginile ușor ridicate; se vindecă fără urme. *Șancrul ulceros* se caracterizează prin pierdere de substanță cutanată profundă și se rezorbă formând cicatrice. Șancrul dur este mai des unic sau, mai rar, multiplu. Indurația caracteristică pentru șancrul sifilitic este dur-elastică (*Fig. 31*).

Localizarea sifilomului – regiunea genitală (teaca penisului, șanțul balano-prepuțial, labiile), inclusiv perigenitală (perianal, rectal, anal), mult mai rar în alte zone ale corpului – șancre extragenitale (buze, amigdalii, limbă, gingii).

Adenopatia sifilitică: este al doilea semn al sifilisului primar și apare la 7-8 zile de la instalarea sifilomului primar, urmând sifilomul „ca umbra pe om"; este regională și, de regulă, unilaterală; ganglionii afectați sunt măriți în volum, până la dimensiunile unei alune sau ale unei nuci, dur-elastici și indolori la palpare, cu suprafața netedă și uniformă, neaderenți între ei și cu tegumentul adiacent; se resorbă spontan în decurs de 2-3 luni (uneori și mai mult) (*Fig.* 32).

Sifilisul secundar

Perioada secundară a sifilisului durează 2-3 ani și corespunde generalizării infecției care, depășind bariera tisulară și cea ganglionară, produce septicemia spirochetică.

Leziunile clinice sunt generalizate, variate, multiple, simetrice, asimptomatice, superficiale, spontan rezolutive. Erupția apare în pusee, are o evoluție lungă și în valuri – leziunile se sting spontan, iar după un timp reapar (Fig. 33).

Din punct de vedere evolutiv, sifilisul secundar se împarte în *sifilisul secundar recent, latent și sifilisul secundar recidivant.*

Leziunile cutaneo-mucoase în sifilisul secundar:

- sifilidele eritematoase (rozeola sifilitică);
- sifilidele papuloase (miliare, lenticulare, numulare, hipertrofice, condiloame late);
- sifilidele pustuloase (superficiale și profunde);
- alopecia sifilitică și leucomelanodermia.
- *Rozeola sifilitică* este cea mai precoce și mai frecventă manifestare în sifilisul secundar. Erupția este formată din macule eritematoa-

se, rotund-ovalare, de culoare de la roz-pal până la roşu-aprins, cu diametrul de 5-15 mm. Sunt nereliefate, fără descuamaţie, nepruriginoase, dispărând la vitropresiune. Sediul de elecţie al rozeolei este toracele (feţele antero-laterale), dar erupţia poate fi generalizată. Practic nu se localizează pe faţă, palme, plante. Rozeola poate persista fără tratament 1-2 luni, dispare spontan, fără urme, regresând rapid după tratament.

Sifilidele eritematoase pe mucoase: apar uneori odată cu rozeola cutanată, alteori însoţesc alte leziuni în sifilisul secundar; se manifestă sub forma unor macule de culoare roşietică, rotunde, net delimitate, indolore, situate la distanţă unele de altele (mai rar confluează între ele).

Pe faringe este asemănătoare cu o angină acută eritematoasă, prezentând un eritem difuz, uni- sau bilateral, roşu-cianotic, bine delimitat, îndolor, cu decurgere fără semne generale. Localizarea laringiană produce laringită sifilitică manifestată prin voce răguşită şi tuse seacă.

Sifilidele papuloase

Papula sifilitică reprezintă o formaţiune compactă, dermo-epidermală, reliefiată, emisferică, proeminentă, indurată la palpare şi fără semne subiective. Sifilidele papuloase se localizează atât pe piele (faţă, palme, plante etc.), cât şi pe mucoasa bucală şi genitală.

Sifilidele papuloase ale mucoaselor în sifilisul secundar: însoţesc sau nu sifilidele cutanate şi interesează mucoasa bucală, genitală, anală, faringiană, laringiană; erupţia fiind în majoritatea cazurilor eroziv-ulceroasă şi zemuindă, este extrem de contagioasă; de cele mai multe ori interesează mucoasa genitală şi bucală; fiind complet nedureroase, sunt deseori ignorate de către bolnavi.

Sifilidele pustuloase: se clasifică în superficiale şi profunde; denotă o evoluţie malignă a sifilisului.

Ecthyma syphiliticum apare după 6 luni şi mai târziu de la debu-

tul bolii la pacienții imunodepresați. Se acoperă de o crustă rotundă, groasă, brună, presată în profunzime și aderentă, care maschează ulcerația. Sub crustă se observă o ulcerațile rotundă, cu marginile tăiate drept. Ectimele, de obicei, sunt unice, localizându-se pe extremități, mai ales pe gambe.

Rupia syphiliticum are un aspect pustulo-ulcerativ, începe ca papulo-pustule răspândite, ce necrotizează în partea centrală, dând ulcerații acoperite de cruste concentrice, pluristratificate; are o evoluție lentă și se resorbă prin formarea cicatricei.

Leucomelanodermia sifilitică

Sifilidele pigmentare (leucomelanodermia sifilitică), denumită și *colierul lui Venus*, reprezintă clinic pete acromice, până la 1-2 cm diametru, rotunde sau ovalare, neconfluate, izolate, egale în dimensiuni, netede, înconjurate de halou hipercromic, care se rezorb fără urme. Sunt dispuse simetric pe fețele laterale ale gâtului. Poate apărea în 3-4 luni de la debutul infecției sau mai tardiv, spre sfârșitul primului an de infecție. În trecut era un semn tipic al formelor tardive de sifilis secundar recidivant.

Alopecia sifilitică

Alopecia sifilitică apare între 3-4 luni până la a 8-a lună de la debutul infecției și este cauzată de intoxicația, care se dezvoltă în sifilisul secundar. Forma cea mai caracteristică este cea de alopecie areolară, insulară. Se localizează, de obicei, în regiunea parieto-temporală (mai ales în zona retro-auriculară) și formează plăci multiple, de 1-3 cm diametru, având margini rău delimitate. Alopecia este deseori incompletă, firele de păr persistând pe plăcile de alopecie (rărirea părului). Sunt și cazuri la care plăcile de alopecie au un aspect neregulat, fiind asemănătoare cu „stofa mâncată de molii". Poate atinge barba, mustața sau sprâncenele.

Sifilisul terțiar

Avansarea sifilisului secundar în forma terțiară în ultimele decenii se observă în circa 5-40% cazuri. De menționat raritatea sifilidelor terțiare în perioada actuală, numărul lor fiind mai mic, iar cazurile – sporadice. Leziunile terțiare apar în primii 5-10 ani de la infectare. Interesează, în primul rând, pielea și oasele, dar pot fi atacate și alte organe. Leziunile cutaneo-mucoase se clasifică în două tipuri de leziuni – sifilide tuberculoase și gome; ca o raritate poate fi întâlnit și eritemul terțiar.

Sifilidele tuberculoase

Sifilidele tuberculoase (tuberculii sifilitici) constituie localizarea dermică profundă (dermul reticular) al sifilisului terțiar și apar, în medie, la 4 ani de la infectare. Tuberculul sifilitic reprezintă un nodul granulomatos, cu diametrul de 3-5 mm, de consistență dură, de culoare galbenă-roșietică, cianotică, roșie-arămie, ce depinde de localizare. Suprafața nodulului este netedă, strălucitoare, semnele subiective lipsesc (*Fig. 34*).

Se localizează mai frecvent pe față, membre și în pielea capului, dar orice zonă cutanată poate fi atinsă. După aspectul clinic, sifilidele tuberculoase se împart în două forme – sifilide tuberculoase uscate și sifilide tuberculoase ulceroase.

Sifilidele tuberculoase uscate au o evoluție cronică fără a ulcera. Pe măsură ce timpul trece, infiltratul se resoarbe, se produce o cicatrizare interstițială, zona afectată fiind ușor deprimată, cu centrul depigmentat și cu marginile hiperpigmentate, luând astfel un aspect evocator pentru sifilis.

Sifilidele tuberculo-ulceroase debutează sub formă de tuberculi sifilitici obișnuiți, dar care ulcerează, ducând la apariția unei pierderi de substanță în limitele epidermului și dermului. Rezultă o ulcerație cro-

nică, acoperită de sfaceluri, cu marginile tăiate drept. Uneori ulcerația se acoperă de o crustă, sub care se face cicatrizare.

Gomele sifilitice

De menționat raritatea gomelor sifilitice în ultimii ani. Gomele sifilitice constituie localizarea hipodermică a sifilisului terțiar. Dar în afară de piele, gomele apar în toate țesuturile, producând leziuni distructive mai mult sau mai puțin întinse. Debutează ca o infiltrație profundă hipodermică, rotundă, de mărimea unei alune sau nuci, bine delimitată, nedureroasă. De cele mai multe ori, este vorba de o leziune unică, mai rar se întâlnesc mai multe gome simultan. Se localizează la nivelul membrelor inferioare, în pielea capului, în zona presternală, pe mucoase, la nivelul oaselor sau articulațiilor, etc. În general, o gomă are o durată de evoluție spontană de 3-4 luni (*Fig.* 35).

Goma evoluează în patru stadii succesive:

- stadiul de cruditate – durează 2-3 săptămâni și în această perioadă leziunea se prezintă dură, bine delimitată, neinflamatoare, nedureroasă, neaderentă, situată în hipoderm, cu pielea de acoperire normală;
- stadiul de ramolire – constă în reducerea consistenței, tumorea devinind moale, depresibilă, cu tegumentul de acoperire roșu, nu delimitează bine de țesutul din jur, iar conținutul ei – fluctuent (aspect de abces rece);
- stadiul de ulcerație – constă în ruperea sau fistulizarea tegumentului de acoperire și evacuare a conținutului, care poate fi lichid (vâscos sau fluid), fie sub formă de burbion (țesut necrozat asemănător cu carnea de morun); ulcerația rămasă după eliminarea conținutului are o formă rotundă sau ovalară, marginile sale sunt tăiate drept, fundul ulcerației este neted, curat, de culoare roșie (mai rar conține resturi de țesuturi sfacelate), iar zona periulceroasă are o culoare roșie-arămie;

- stadiul de cicatrizare – apare după 6-8 săptămâni de la începutul ulcerației, cicatricea fiind de culoare roșie-violacee, care devine cu timpul acromică, iar marginile ei-hipercrome, asemănător mozaicului.

Afectarea organelor interne (sifilisul visceral)

De menționat că în ultimele decenii, cazuri de sifilis visceral terțiar se înregistrează mai rar, iar evoluția manifestărilor acestora este mai favorabilă. În urmă cu peste un secol, sifilisul era una din principalele cauze ale bolilor de inimă. După introducerea tratamentului cu penicilină, incidența sifilisului cardiovascular a diminuat așa de mult, încât astăzi nu întâlnim decât cazuri izolate.

Patologia cardiovasculară: rămâne cea mai des întâlnită; forme clinice – aortita sifilitică (mai des, mezaortita), ducând la: aneurism; aneurism aortic; miocardită; stenoza coronariană; goma miocardică; flebite cronice sau gomoase.

Afectarea tubului gastro-intestinal: hepatita cronică epitelială plus splenomegalie, în fine formând o ciroză; hepatita interstițială; gome hepatice; hepatita gomoasă miliară; atingeri esofagiene manifestate prin semne de stenoză esofagiană; gome gastrice etc.

Afectarea oculară: cele mai frecvente afecțiuni sunt iritele, iridociclitele, corioretinitele, uveitele, keratita cronică și neuritele optice.

Afectarea aparatului locomotor: leziunea principală osoasă în sifilisul terțiar este goma cu afectarea tibiei, claviculei, oaselor craniului, fibulei, humerusului, scapulei, oaselor molare, mandibulei, etc.

Cele mai frecvente osteoperiostite gomoase au următoarele localizări: la nivelul craniului, unde gomele pot interesa tabla osoasă externă, situație în care goma se deschide la exterior, producând ulcerație cutanată, sau la nivelul tablei osoase interne, când se deschide în interior, producând meningite, meningoencefalite, hemiplegie, tulburări auditive etc.

Afectarea articulațiilor: se constată artralgii, sinovite reactive (acute și cronice), sinovite/perisinovite gomoase și osteoartrite (epifizare), osteoartrite deformante.

Neurosifilisul

Afectarea sistemului nervos este una dintre cele mai grave localizări ale infecției sifilitice cu urmări deseori catastrofale asupra sănătății. Poate apărea după 4 până la 15 ani de la contaminare la persoanele netratate sau incorect tratate. Frecvent au fost întâlnite în seviciile de neurologie și psihiatrie în epoca anterioară penicilinei. După introducerea penicilinei, numărul cazurilor de neurosifilis a scăzut extrem de mult. Forme de neurosifilis recent: meningita sifilitică, hidrocefalia, nevrite și polinevrite sifilitice. Forme de neurosifilis tradiv: sifilisul meningovascular tardiv, sifilisul vascular tardiv; *tabes dorsalis*; neurosifilisul gomos (*Fig. 36*).

Sifilisul congenital

Modul de transmitere a infecției este vertical, direct de la mamă la făt, fiind vorba de o boală infecțioasă transmisă de la mamă, începând cu luna a V-a (după 20 săptămâni) și până la naștere.

Tablou clinic

Infecția sifilitică a mamei are următoarele consecințe asupra sarcinii:

- avort în primele 3-4 luni în caz de infecție ovulară;
- avorturi în luna a IV-a de sarcină în caz de sifilis secundar al mamei;
- feți născuți morți, expulzați macerați și cu stare de anasarcă, cu placentă voluminoasă, îngroșată și scleroasă, cu afectarea organelor interne;
- copii cu sifilis congenital precoce, copii subponderali, născuți în luna a VII-a-VIII-a;
- copii în aparență sănătoși, dar care vor face în anii următori sifilis congenital tardiv, în cazul sifilisului parțial tratat sau cu o evoluție

mai veche (sub 2 ani); femeile cu sifilis tardiv pot naşte copii cu sifilis florid;

- copii în aparenţă sănătoşi, dar care vor face sifilis congenital tardiv sau cu unele stigmate de sifilis; însă, pot naşte şi copii sănătoşi.

Diagnosticul de laborator al sifilisului

Diagnosticul definitiv se stabileşte pe baza rezultatelor obţinute la testele specifice de laborator.

Se folosesc două tipuri de analize sanguine: primul este un test screening, cum ar fi Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), sau depistarea rapidă a reaginelor plasmatice (RPR).

Testele screening sunt uşor de efectuat, însă trebuie repetate uneori, deoarece rezultatele pot fi fals-negative în primele câteva săptămâni de evoluţie a sifilisului primar. Uneori testele de screening sunt fals pozitive din cauza altor boli decât sifilisul. Ca urmare, un rezultat pozitiv la testul screening trebuie confirmat de obicei cu ajutorul unui test sanguin secundar, mai specific, prin care se măsoară anticorpii împotriva bacteriilor care produc sifilis.

Tratamentul sifilisului.

Tratamentul sifilisului diferă în funcţie de stadiu.

La tratamentul specific al sifilisului se referă:

- Antibioticele treponemacide: benzilpenicilina de sodiu, procain-penicilina, banzatin-benzilpenicilina.
- Antibiotice de alternativă: macrolide (eritromicină, azitromicină), tetracicline (doxiciclină, tetraciclină), cefalosporine (ceftriaxonă).

<u>*Scheme de tratament recomandate în sifilisul precoce (primar, secundar şi latent recent dobândit < 2 ani vechime):*</u>

- Benzatin benzilpenicilina (Retarpen®, Extencilline®) – în 2 doze săptămânale a câte 2,4 mln unităţi, intramuscular (IM), câte 1,2 mln unităţi în fiecare fesă, fiind efectuate în ziua 1-a şi a 8-a;

folosirea soluției de lidocaină ca solvent va reduce disconfortul produs la injectare.

- Procain penicilina – 600000-1200000 unități, IM, doză zilnică, 14 zile; unii medici recomandă o doză majorată de procain penicilină (1,2 mln unități), la sigur pentru pacienții obezi (90-100 kg).
- Benzilpenicilina 1 mln unități, IM, 4 ori/zi, 14 zile.

În caz de alergie la penicilină sau refuzul la tratamentul parenteral:

- Doxiciclină – 200 mg zilnic în decurs de 14 zile;
- Tetraciclină 500 mg de 4 ori în zi în decurs de 14 zile;
- Ceftriaxonă - 0,5 g i/m peste o zi, în total 5 injecții;
- Eritromicină - 500 mg de 4 ori în zi în decurs de 14 zile;
- Azitromicină - 500 mg o dată pe zi timp de 10 zile.

Scheme de tratament recomandate în sifilisul latent tardiv (dobândit ≥2 ani vechime sau de durată neprecizată), cardiovascular și sifilisul gomos:

- Benzatin benzilpenicilina (Retarpen®, Extencilline®) – în 3 doze săptămânale a câte 2,4 mln unități, IM, câte 1,2 mln unități în fiecare fesă, efectuate în zilele a 1-a, a 8-a și a 15-a.
- Procain penicilina 1,2-2,4 mln unități, IM, zilnic, plus probenecid 500 mg, *per os*, de 4 ori pe zi, ambele timp de până la 21 zile.

În caz de alergie la penicilină sau refuzul la tratamentul parenteral:

- Doxiciclină – 200 mg zilnic, peroral, în decurs de 21-28 de zile;
- Tetraciclină 500 mg de 4 ori în zi în decurs de 28 de zile;
- Eritromicină - 500 mg de 4 ori în zi în decurs de 28 zile.

Profilaxia sifilisului congenital se face prin monitorizare serologică pe parcursul sarcinii și tratamentul neo-natal profilactic:

- În Republica Moldova sunt recomandate cel puțin 3 examinări

de monitorizare serologică – în prima jumătate a sarcinii (12-14 săptămâni), în a doua jumătate de sarcină (20-24 săptămâni), precum și nemijlocit la naștere.

- Toți nou-născuții de la mame sero-pozitive trebuie tratați cu o singură doză de benzatin penicilină de 50 000 unități/kg, IM, indiferent dacă mama a fost sau nu tratată pe parcursul sarcinii.

Opțiuni terapeutice în sifilisul congenital

- Benzilpenicilina 150 000 unități/kg, intravenos zilnic (administrată în 6 doze, fiecare 4 ore), timp de 14 zile.
- Procain penicilina 50 000 unități/kg, intramuscular zilnic, timp de 14 zile.
- Dacă LCR este normal – benzatin benzilpenicilina 50 000 unități/kg IM (doză unică).

Reacții la tratament: reacția Iarisch-Herxheimer – un puseu acut febril cu cefalee, mialgii, frisoane, care se reduce în 24 ore – cauzată de distrugerea în masă a treponemelor la efectuarea primei injecții de penicilină; provocată de acțiunea pirogenă a endotoxinei treponemice.

Tratamentul nespecific.

Este indicat bolnavilor cu evoluție tardivă a sifilisului sau în lipsa negativării reacțiilor serologice și include:

- Piroterapia: pirogenal; prodigiozan.
- Imunoterapia: levamisol; metiluracil; nucleinat de sodiu.
- Stimulatorii biogeni: extract de aloe; corp vitros, splenină.
- Vitaminoterapia: vitaminele grupei B, acid ascorbic; acid nicotinic.

Monitorizarea post-terapeutică clinico-serologică, anterior – dispensarizarea: controlul post-terapeutic clinico-serologic se face pentru verificarea vindecării, determinarea rezistenței la tratament, stabilirea reinfectării sau recidivei.

În cazul sifilisului precoce, investigațiile clinice și serologice se vor efectua conform schemei la 3, 6 și 12 luni după tratament. După un tratament adecvat al sifilisului precoce, titrul testelor serologice ar trebui să se micșoreze cu 2 trepte de diluție (de 4 ori) timp de 6 luni (timp de 1 an pentru pacienții HIV-infectați).

În cazul sifilisului tardiv (inclusiv cel latent), răspunsul serologic al testelor este frecvent absent; la pacienții cu sifilis latent tardiv imunocompetenți cu testele, care rămân stabile în cel mai mic titru, monitorizarea ulterioară a tratamentului nu este în general indicată.

Fitoterapia.

Tratamentul cu antibiotice trebuie aplicat cât mai precoce de la momentul infectării. Sifilisul primar se vindecă rapid, însă sifilisul aflat în stadii mai avansate răspunde mai greu la tratament și poate duce la afectarea organelor interne și ale sistemului nervos. De aceea, pentru eficiența tratamentului și vindecare totală, este recomandat să se apeleze și la remedii fitoterapeutice, care nu posedă efecte nocive, mai ales în cadrul tratamentului de lungă durată la persoanele cu forme tardive de sifilis.

Pentru tratamentul adjuvant sunt recomandate următoarele remedii fitoterapeutice:

Para Protex (Extract de *Quisqualis Indica,* Pulbere de Pelin (*Chenopodium*), Extract de Drăcilă (*Berberis Vulgaris*), Iarba de Smirna (*Commiphora Myrrha*), Ulei de Cuișoare (*Eugenia Caryophyllata*), Pulbere de Tabebuia impetiginosa, Pulbere de Nuca neagră (*Juglans Nigra*), Ulei de Nuca neagră (*Juglans Nigra*), Extract de Citrus paradisi, Pulbere de Usturoi) – este un produs naturist cu efect antiseptic puternic. Manifestă efect antimicrobian, antiparazitar, antiviral, antimicotic, antialgic, antiinflamator, cu numeroase indicații terapeutice, fiind cu eficiență majoră în tratamentul adjuvant al sifilisului.

Ocean 21 – conține Aloe vera, alge marine, extract de merișor, sfeclă roșie și morcov, datorită cărora are acțiune antibacteriană, antivirală antiparazitară și antifungică. Este o sursă importantă de vitamine, minerale, oligoelemente și împiedică instalarea sifilisului visceral (afectarea ficatului, rinichilor, ochilor, sistemului nervos etc.), detoxifiază organismul.

Noni (Morinda citrifolia) – cunoscută sub numele de citrifolia mare, dud indian, este un arbore din familia cafelei, *Rubiaceae*. *Morinda citrifolia* este nativ din Asia de Sud până în Australia. Exercită efect imunomodulator: stimulează limfocitele T (imunitatea celulară) - limfocite T-killer, limfocite T-citotoxice și macrofage, ca mecanism al imunității active, cu rol esențial în creșterea rezistenței organismului. S-a demonstrat că produsul fitoterapeutic Noni are certe proprietăți antibacteriene, antivirale, antifungice, antiinflamatoare, antipiretice etc.

Immunaid (gheara pisicii) – principiile active ale plantei, precum gheara pisicii și zincul, sunt considerate printre cele mai eficiente modulatoare ale sistemului imunitar, prin accelerarea formării și activării limfocitelor, precum și accelerarea funcției leucocitelor de eliminare a agenților patogeni. Astfel, gheara pisicii are proprietăți antioxidante, antimicrobiene, antiinflamatare, proprietățile curative ale plantei fiind practic nelimitate.

Alte remedii fitoterapeutice eficiente sunt: brusturele, cimisirul, iedera, lăsniciorul, rostopasca, salcia, săpunarița, stevia de grădină; lichior din 1 g biclorură de mercur, 1 litru apă distilată, 100 ml alcool. Se administrează o dată sau de două ori pe zi câte o lingură;

Iodura de fier: 0,10 - 0,50 g pe zi; elixir antiveneric din 15 g balsam de Peru, 155 g laur, 220 g rășină de gaiac. Se ia câte o linguriță într-un pahar cu apă îndulcită, recomandat de asemenea contra gutei.

Cowboy-ii utilizau planta medicinală Sarsaparilla dintr-un anumit

motiv: băutura răcoritoare era considerată în trecut singura capabilă să vindece sifilisul, care făcea ravagii în bordelurile din vechiul vest sălbatic. Sarsaparilla (*Smilax officinalis*) era, de asemenea, utilizată pe scară largă în toată Europa. Registrele comerciale de la mijlocul secolului al XIX-lea arată că numai Marea Britanie importa 75.000 kg pe an de această plantă. Pentru tratarea sifilisului, unii fitoterapeuți recomandă următoarea formulă: se adaugă câte 2 linguri de Sarsaparilla și rădăcină de dragavei (*Rumex crispus*) într-un litru de apă clocotită. Se lasă să fiarbă 5 minute și se adaugă 3 lingurițe de cimbrișor. Se lasă să infuzeze, acoperit, timp de o oră. Se consumă câte 1-3 cești pe zi. Femeile pot folosi acest ceai pentru spălături vaginale.

INFECȚIA GONOCOCICĂ *(GONOREEA)*

Gonoreea este cea mai frecventă boală infecțioasă, produsă de *Neisseria gonnorrheae* (diplococ Gram negativ), transmisă aproape exclusiv pe cale sexuală, care afectează mai mult mucoasa uretrei, a endocervixului, a rectului, a laringelui și conjunctiva oculară. Răspândirea infecției poate afecta, de asemenea, endometrul, trompele uterine la femei și prostata, epididimusul și veziculele la bărbați.

Epidemiologie: este una din frecventele infecții cu transmitere sexuală; incidența la bărbați este de 3 ori mai mare față de femei.

Etiopatogenie. Agentul patogen al bolii este *Neisseria gonorrhoeae*, un diplococ Gram-negativ, aplatizat, aerob, cu formă ovulară cu o ușoară scobitură pe una din părți, asemuit cu o boabă de cafea. În majoritatea cazurilor, germenii sunt așezați perechi (diplococi), privindu-se prin partea lor concavă.

Gonococul este un agent patogen specific omului. Afectează în primul rând mucoasa uretrală (uretrite), dar poate afecta și alte

mucoase: mucoasa colului uterin (cervicite), mucoasa uterină (endometrite), a trompelor (salpingite), mucoasa anală (rectite), faringiană (faringite), conjunctivală (conjunctivite). Gonococul poate afecta glandele anexe ale unor organe cavitare, provocând o serie de complicații și poate trece în circulația generală, producând septicemii cu metastazarea infecției în articulații, endocard, pericard, peritoneu, tegumente etc.

Gonococul este un agent patogen sensibil la majoritatea antibioticelor uzuale. Se admite că nu există un antibiotic utilizat în tratamentul gonoreei față de care gonococul să nu dezvolte rezistență.

Infecția gonococică nu dezvoltă imunitate, de unde frecvența infecțiilor recidivante la acești bolnavi. Poarta de intrare a infecției o constituie mucoasa uretrală la bărbat, uretra și colul uterin la femeie.

Tablou clinic.

Manifestările clinice ale infecției gonococice: durata medie de incubație este de 3 zile, cu variații de la 1 la 30 de zile.

Infecție gonococică la bărbați

La bărbați, infecția gonococică primară afectează inițial uretra și apoi organele genitale. De obicei, se manifestă prin simptome acute: disurie, secreții mucopurulente din uretra (*Fig.* 37). Poate fi afectată, de asemenea, uretra posterioară, ceea ce favorizează dezvoltarea prostatitei gonococice, caracterizată prin dureri la urinare, tenesme vezicale la sfârșitul micțiunii, erecții dureroase sau ejaculări accidentale. Epididimita gonococică debutează de obicei brusc, însoțită de febră, frisoane, edem scrotal unilateral ori bilateral, ce poate duce la obturarea canalului epididimal și dezvoltarea oligospermiei sau azospermiei. Alte simptome, întâlnite la bărbați în cazul gonoreii, sunt secrețiile din anus și durerile din regiunea perirectală. De asemenea, se în-

tâlnesc și forme asimptomatice de infectare a uretrei (în 10% dintre cazuri), a rectului (85%) sau a laringelui (până la 90%). Infecția disemenată este însoțită de febră, erupții petehiale ori pustuloase pe piele, artralgie asimetrică, artrite septice, în cazuri foarte rare - de meningită și de endocardită.

La femei, de regulă, infecția decurge asimptomatic. Cel mai frecvent indice întâlnit este cervicita gonococică (*Fig. 38*), caracterizată prin secreții mucopurulente abundente din cervix, colul fiind normal, hiperemiat sau edemațiat. Apariția uretritei gonococice inițiale poate fi întârziată, deoarece partea ei anterioară este tapetată cu epiteliu scuamos rezistent la infecție, în cazul infecției, în timpul presării, uretra elimină secreții purulente. Uretrita poate fi asimptomatică sau însoțită de simptome urinare.

Endometrita gonococică este întâlnită în 30% de cazuri. Infecția ascendentă este favorizată de menstruație, avorturi, naștere și are următoarele manifestări clinice: dureri, hipermenoree, menoragii. Este frecvent întâlnită și salpingita gonococică care favorizează piosalpinxul. În cele mai dese cazuri, ea cauzează sterilitatea feminină. Este caracterizată prin dureri în regiunea inferioară a abdomenului, dureri la palpația organelor genitale interne și prin febră. Infecția este asimptomatică: cervicite >50%; infectarea rectului >85%; a laringelui > 90%. La nou-născuți, acest tip de infecție provoacă conjunctivită purulentă.

Tratamentul infecţiei gonococice

Având în vedere apariția sușelor de gonococ rezistent la antibiotice, este de preferat ca cel puțin periodic să se facă testarea gonococului din localitatea respectivă la antibiotice și să se utlilizeze medicamentul cu cea mai mare eficiență. Rezistența *N.gonorrhoeae* la antimicrobiene este în continuă creștere, îndeosebi la peniciline și tetracicline.

Principiile tratamentului infecției gonococice:

1) efectuarea minuțioasă a investigațiilor clinice și de laborator în scopul depistării maladiilor concomitente (sifilisului, trichomoniazei, chlamidiozei etc.) și tratamentului lor concomitent;
2) caracterul complex al tratamentului, ce include terapia etiotropă, patogenetică și simptomatică;
3) individualizarea tratamentului în funcție de sex, vârsta bolnavului, formele clinice și severitatea infecției, complicațiile posibile;
4) respectarea în timpul și după tratament a regimului alimentar, evitarea contactelor sexuale și efortului fizic;
5) tratamentul concomitent al partenerilor sexuali.

Indicații pentru tratament:

- Identificarea prin microscopie a diplococilor Gram-negativi intracelulari în ariile genitale;
- Din considerente epidemiologice, dacă un recent partener sexual este depistat cu infecție gonococică;
- În caz de secreții uretrale purulente la bărbați sau cervicită mucopurulentă la femei, când testele diagnostice rapide nu sunt accesibile.

Antibioticele de elecție:

- Ceftriaxonă – 250-500 mg, într-o singură doză, i.m., dă vindecări în 98% cazuri;
- Cefuroximă – 500 mg , i.m., în doză unică, sau 1 g *per os*;
- Cefotaximă – 1 g, i.m., în doză unică;
- Cefiximă – 400-800 mg, p.o., în doză unică;
- Ciprofloxacină – 250-500 mg, p.o., în doză unică;
- Ofloxacină – 400 mg, p.o., în doză unică;
- Spectinomicină – 2 g, i.m., în doză unică, la bărbați;
- Eritromicină – 2 g pe zi, timp de 7 zile, este medicația utilizată la gravide.

Monitorizarea post-terapeutică (dispensarizarea)

Eficacitatea tratamentului se atestă prin teste de control al vindecării prin examen microbiologic: la bărbați – peste 7-10 zile; la femei – peste 7-10 zile, apoi după următoarele 2 menstruații; la necesitate controlul se efectuează după o provocare alimentară și/sau medicamentoasă. Pacientul se consideră tratat, dacă simptomele clinice lipsesc, iar testele de laborator nu confirmă prezența gonococilor pe durata monitorizării.

Scheme alternative:

- Schemele cu peniciline (de exemplu, amoxicilină 2 g sau 3 g plus probenecid 1 g oral în doză unică) sunt încă valabile în cazul când se cunoaște sensibilitatea germenilor la peniciline sau când prevalența sușelor penicilino-rezistente este sub 5% și supravegherea post-tratament de rutină este urmată.
- Penicilinoterapia care asociază inhibitorii de beta-lactamaze (de exemplu, sultamicilină 2,25 g, plus probenecid 1 g in doză unică orală; sau amoxicilină 3 g, plus acid clavulanic 250 mg, plus probenecid 1 g in doză unică orală) poate fi o alternativă considerată în cazul stabilirii eficienței în aria locală.
- Schemele cu cefalosporine în doze unice au o eficiență înaltă în infecția gonococică, dar cu puține studii clinice de confirmare.

În caz de sarcină/alăptare, scheme recomandate:

- Ceftriaxonă 250 mg, IM, în doză unică sau
- Spectinomicină 2 g, IM, în doză unică, sau
- Amoxicilină 2 g sau 3 g, oral, plus probenecid 1 g, oral, în doză unică în cazul când sușele izolate de N.gonorrhoeae sunt sensibile la peniciline.

Tratamentul infecției gonococice diseminate

Terapia inițială:

- Ceftriaxonă 1 g, i/m sau i/v, fiecare 24 de ore sau
- Cefotaximă 1 g, i/v, la fiecare 8 ore, sau

- Ciprofloxacină 500 mg, i/v, la fiecare 12 ore, sau
- Spectinomicină 2 g, i/m, la fiecare 12 ore.

Terapia trebuie să dureze 7 zile, dar în cazul ameliorării simptomelor după 24-48 de ore poate fi redusă la schemele orale ce urmează:

- Ciprofloxacină 500 mg 2 ori/zi sau
- Ofloxacină 400 mg 2 ori/zi, sau
- Cefiximă 400 mg 2 ori/zi.

Gravidele și femeile în lactație nu vor fi tratate cu chinolone și tetracicline.

În caz de alergie la beta-lactamice, schemele recomandate sunt: Ciprofloxacină 500 mg, oral, în doză unică sau Spectinomicină 2 g, intramuscular, în doză unică.

Managementul partenerilor. Partenerii sexuali vor vi tratați pentru gonoree și infecția chlamidiană, preferabil după o examinare la ITS. Vor fi incluși următorii parteneri: în cazul gonoreei simptomatice, toți partenerii sexuali încadrați în perioada premergătoare de 14 zile sau ultimul partener dacă aceasta este mai lungă; în cazul gonoreei asimptomatice, toți partenerii în limitele a 90 de zile precedente. Tratamente recomandate pentru parteneri sunt: Ceftriaxonă 250 mg, IM, în doză unică sau Ciprofloxacină 500 mg, oral, în doză unică sau Ofloxacină 400 mg, oral, în doză unică sau Cefiximă 400 mg, oral în doză unică sau Spectinomicină 2 g, IM, în doză unică.

Fitoterapia

Atât în tratamentul gonoreei (acută, cronică, inaparentă), cât și în complicațiile acestora, este foarte util consumul de produse naturiste cu efect antibacterian, antiinflamator, imunizant etc., produse ce vor fi administrate ambilor parteneri sexuali.

Pot fi recomandate următoarele remedii naturiste utile în gonoreea acută, cronică și în complicațiile acestora:

Para Protex - produs naturist cu efect antiseptic puternic: antimi-

crobian, antiparazitar, antiviral, antimicotic, antialgic, antiinflamator, cu numeroase indicații terapeutice, eficient în gonoreea acută, gonoreea cronică și gonoreea inaparentă.

Noni (Morinda citrifolia) - are efecte excelente în inducerea unei imunități eficiente în organism: stimulează limfocitele T (imunitatea celulară) - limfocite T-killer, limfocite T-citotoxice și macrofage, ca mecanism al imunității active, cu rol esențial în foarte multe afecțiuni. S-a demonstrat că produsul naturist Noni are certe proprietăți antibacteriene, antivirale, antifungice, antiinflamatoare, antipiretice etc.

Immunaid (gheara pisicii și zinc) – substanțele active ale plantei sunt considerate printre cele mai eficiente fortifiante ale sistemului imunitar, prin accelerarea formării și activării limfocitelor, precum și accelerarea funcției leucocitelor de eliminare a agenților patogeni. Astfel, gheara pisicii are proprietăți antioxidante, antimicrobiene, antiinflamatoare, proprietățile curative ale plantei fiind aproape nelimitate.

Vital Man (pentru bărbați) – (Ginseng siberian, Urzica, Damiana, Catuaba, Maca, Sarsaparilla, Guarana) - este un produs naturist în a cărui compoziție se regăsesc extracte vegetale care induc confortul fizico-psihic, măresc performanța fizică și psihică, îmbunătățesc activitatea sexuală la bărbați, este util în impotență și sterilitate la bărbați.

Vital Women (pentru femei) – (pulbere din frunze de *Damiana,* pulbere din rădăcina de *Suma,* pulbere din rădăcina de *Maca,* Extract de *Guarana,* pulbere din rădăcina de *Sarsaparilla,* pulbere din fructe de *Saw Palmetto,* pulbere din scoarța de *Catuaba*) - este un produs naturist care prin substanțele sale active induce confortul fizic și psihic, îmbunătățește performanța sexuală la femei (frigiditate), are acțiune benefică asupra uterului și asupra funcționării ovarelor, tratează de-

reglările de ciclu menstrual și sterilitatea, asigură un echilibru somato-funcțional în toate perioadele hormonale ale femeii.

Alte remedii fitoterapeutice.

Pentru spălături externe poate fi folosit remediul excelent din frunze de zmeură și virgine de alune. Rezultatele apar rapid, astfel, se recomandă spălături după fiecare urinare. Se fierbe un litru de apă, în care se fierbe o lingură de amestec de frunze și se lasă timp de douăzeci de minute. Se utilizează cald.

În cazul plăgilor și ulcerelor, se prepară un produs din 14 lingurițe de pulbere de aloe, o linguriță de goldenseal canadian, și o linguriță de pulbere de mir. Se fierbe în o jumătate de litru de apă clocotită și se lasă timp de o jumătate de oră. Se clătește bine plaga și apoi se aplică amestecul.

În gonoree acută se recomandă frunze de salcie, boabe de palmettes și gura-lupului. Se fierbe o linguriță de plante într-o cană de apă clocotită și se lasă timp de o jumătate de oră. De consumat câte două linguri de șase ori pe zi.

INFECȚIILE NONGONOCOCICE CU TRANSMITERE SEXUALĂ:

TRICHOMONIAZA UROGENITALĂ, CHLAMIDIOZA UROGENITALĂ

Infecţiile urogenitale negonococice apar în majoritatea cazurilor în urma contactului sexual (96-98%) şi au, ca semn clinic principal, afectarea uretrei.

Epidemiologie: incidenţa uretritelor nongonococice este cu mult mai mare decât cea a gonoreei, fiind într-o continuă creştere; se consideră că 20-80% din cazurile de uretrite la bărbaţi sunt de origine nongonococică.

Ca factori de risc pentru dezvoltarea uretritelor nongonococice se citează: contacte sexuale ocazionale, numărul mare de parteneri sexuali, antecedente de infecţii transmise sexual (gonoreea, trichomoniaza), profesii ce implică deplasări, manipulări uretrale, maladii viscerale infecţioase, imunodeficienţe congenitale sau dobândite etc.

Tabelul 6

Clasificarea uretritelor nongonococice:

Infecțioase		Non-infecțioase
Venerice	Nevenerice	
1. infecții bacteriene: chlamidii micoplasme nespecifice cu flora colică 2. infecții micotice 3. infecții virale 4. infecții cu protozoare 5. infecții cu paraziți intestinali	1. piococice 2. tuberculoase	1. mecanice 2. chimice 3. alergice 4. metabolice 5. congestive

Clinic

Studiile clinice efectuate asupra uretritelor nongonococice au relatat următoarele:

- evoluția clinică a uretritelor (uretro-vaginitelor) nongonococice poate fi acută, subacută, cronică sau asimptomatică (indiferent de agentul cauzal);
- indiferent de factorul provocator, uretritele (uretro-vaginitele) nongonococice se manifestă clinic asemănător – de la o simptomatologie cu secreție abundentă și senzații de usturime până la forme cu secreție uretrală sau leucoree foarte modestă, sau chiar absentă;
- diagnosticul de uretrită (uretro-vaginită) nongonococică se va baza pe un set complex de investigații paraclinice, ținând cont de faptul că pot fi prezenți concomitent mai mulți agenți cauzali;
- pentru un tratament eficient este obligatoriu determinarea agentului etiologic al infecțiilor urogenitale;
- este obligatoriu tratamentul tuturor partenerilor sexuali, chiar dacă aceștea nu prezintă manifestări clinice evidente.

Trichomoniaza urogenitală

Trichomoniaza este cea mai frecventă infecție cu transmitere sexuală (ITS) atât în dimensiune globală, cât și locală. În majoritatea cazurilor evoluează asimptomatic, nu este însoțită de complicații deosebite, dar are o mare importanță socială prin numărul semnificativ de persoane infectate.

Epidemiologie

La femeile cu ITS, ponderea este de 30%, iar la lucrătoarele sexului comercial cota ajunge la 50-75%. Trichomoniaza la barbați este raportată mai puțin, ponderea printre infecțiile nongonococice înca-

drând 5-20%. La partenerii femeilor cu trichomoniază manifestă, flagelul este depistat în uretră în 60-100% cazuri. Trichomonadele la bărbat se dezvoltă la nivelul prostatei și veziculelor seminale, lichidul spermatic fiind un mediu ideal de supraviețuire, pe când urina nu constituie un mediu favorabil de multiplicare a flagelului. Infecția este întâlnită și la copii (fetițe), a fost dovedită și transmiterea bolii de la mamă la nou-născut în cursul nașterii (între 2 și 35% dintre copii pot fi contaminați la naștere).

Modul esențial de transmitere a bolii este prin raport sexual. Transmiterea nesexuală, pe calea contactului indirect, prin intermediul unor obiecte (burete, prosop, scaun de toaletă, mâini etc.) este admisă cu o probabilitate foarte mică.

Etiologie.

Maladia este produsă de *Trichomonas vaginalis* – un protozor unicelular flagelat, de formă ovoidă sau piriformă, mobil datorită flagelilor și mișcării masei citoplasmatice, cu o lungime de 7-20 μ și o grosime de 5-10 μ. Caracteristic este că parazitul poate fagocita anumiți agenți microbieni (gonococi, chlamidii etc.), facându-i inaccesibili pentru antibioticele convenționale și facilitând astfel recidivele acestor infecții. Este destul de sensibil la antiseptice, dar poate rămâne viabil câteva ore la temperatura camerei în secrețiile organelor genitale.

La om se întâlnesc trei tipuri de trichomonas: *Trichomonas vaginalis* (parazitează căile genitale și urinare); *Trichomonas tenax* (localizare bucală și amigdaliană); *Pentatrichomonas hominis* (*Trichomonas intestinalis* sau *hominis,* evidențiat în intestin). Au fost descrise și varietăți atipice de trichomonade: forme rotunde, aflagelate și imobile, acestea fiind forme de supraviețuire, de așteptare a unor condiții favorabile pentru dezvoltarea bolii. Prezența trichomona-

delor nu induce un răspuns imun specific, care ar putea fi utilizat pentru diagnosticul serologic al acestei infecții.

Clinic: perioada de incubație poate dura de la 5 la 30 zile, în medie este de 7-10 zile; manifestările clinice sunt diferite la femei și la bărbați.

La bărbați – infecția primară induce uretrita și cistita; drept complicații apar prostatite, epididimite, litreite, cowperite, balanopostite, șancrul trichomoniazic.

La femei – infecția primară induce vulvovaginita, cistita, cervicita, complicațiile fiind skenite, bartolinite, salpingite, endometrite.

Simptomatologia trichomoniazei la bărbați: infecția provocată de *Trichomonas vaginalis (T. vaginalis)* la bărbați este asimptomatică sau prezintă semne clinice modeste la majoritatea pacienților, aceștia fiind depistați doar ca sursă de infectare a partenerelor; simptomul principal este uretrita, însă se pot asocia și alte manifestări; uretrita trichomoniazică poate avea evoluție acută, subacută, cronică, latentă sau asimptomatică (*Fig. 39*).

Uretrita acută este destul de rară și se manifestă printr-o secreție purulentă alb-gălbuie, congestie și edem al meatului, însoțite de prurit și arsuri uretrale.

Uretrita subacută este semnalată inițial mai frecvent ca forma acută, prezentând ulterior semne clinice mult diminuate, căpătând astfel un caracter subacut.

Uretrita cronică este întâlnită frecvent, de obicei, apare după unele pusee de uretrită acută sau subacută. Manifestările clinice sunt modeste – scurgerea uretrală se limitează doar la câteva picături muco-purulente sau muco-seroase, uneori fiind însoțită de senzații subiective de prurit sau disconfort uretral. Evoluția este cronică, cu pusee de acutizare și diminuare a manifestarilor clinice.

Forma asimptomatică este cea mai frecventă (peste 30-50% ca-

zuri). Majoritatea bărbaților nu prezintă nici un semn clinic, dar sunt contagioși, fiind depistați doar la apariția unor complicații sau ca sursă de infecție pentru partener.

Uretrita trichomoniazică la bărbați practic prezintă aceleași manifestări clinice ca cea gonococică, doar că evoluția și complicațiile sunt mai ușoare și mult mai puțin agresive.

Simptomatologia trichomoniazei la femei: manifestările clinice la femei prezintă unele caractere specifice pentru boală, datorită condițiilor deosebit de favorabile, ce le prezintă organele genitale feminine trichomonadelor pentru parazitare.

Vulvovaginita trichomoniazică este principala manifestare clinică, care se poate manifesta prin următoarele forme evolutive – acută, subacută, cronică și asimptomatică (*Fig 40*).

Vulvovaginita acută se întâlnește mai rar; apare brusc, manifestată clinic prin inflamația acută a mucoasei vaginale și leucoree abundentă, însoțite de dureri la nivelul vulvei, care pot fi spontane sau accentuate de raporturile sexuale (dispareunie). O parte dintre paciente suferă de polakiurie, disurie, cistalgii și numai rareori apar fenomene generale – grețuri, cefalee, fatigabilitate etc.

Vulvovaginita subacută este cea mai frecventă manifestare la femeile cu trichomoniază. Semnele clinice sunt mai modeste și cuprind: leucoreea cu caracter spumos și miros specific; colpita trichomoniazică; pruritul vulvar și senzația de arsură.

Vulvovaginita cronică se instalează după o formă acută sau subacută, sau poate să evolueze cronic de la debut. Manifestările clinice sunt modeste, numai rareori semnalate de bolnavă – leucoree lactescentă și fluidă minimă, iar pruritul vulvar apare doar ocazional.

Forma asimptomatică este mult mai frecventă, fiind descoperită ocazional, ori ca sursă de infecție pentru parteneri. Femeile cu această formă de trichomoniază nu prezintă semne clinice de boală.

Complicațiile trichomoniazei la femei sunt mult mai rare în comparație cu infecțiile cu transmitere sexuală de altă origine.

Tratamentul

1. Având în vedere că trichomoniaza face parte din grupul bolilor cu transmitere sexuală, în cazul depistării acestei boli la unul dintre partenerii sexuali, este necesar tratamentul și celuilalt partener. În cazul în care tratamentul celuilalt partener nu va fi administrat, partenerul care a efectuat tratamentul se poate infecta din nou.
2. În timpul tratamentului de trichomoniază ar trebui să se renunțe la consumul băuturilor alcoolice. Medicamentele utilizate în tratamentul trichomoniazei (în special, Metronidazolul și Tinidazolul) pot provoca reacții adverse grave la combinarea acestora cu alcoolul.

Introducerea în 1959 a derivaților de 5-nitroimidazol (metronidazol) a revoluționat tratamentul acestei infecții. Aceste medicamente sunt foarte eficiente și, în caz de utilizare corectă, duc, în cele mai multe cazuri, la recuperare. Doza exactă și durata tratamentului le poate stabili doar medicul.

Scheme de tratament: metronidazol, 2g, în doză unică, ori 500 mg x 2 ori/zi, 7 zile; nimorazol 1g, în doză unică; tinidazol, 2 g, doză unică; ornidazol, 2 g, în doză unică; secnidazol, 2g, în doză unică; nifuratel 2 prize a câte 1,6 g etc.

În cazul în care, după prima cură de tratament, simptomele bolii persistă, medicul poate prescrie un al doilea ciclu de tratament și poate mări doza chimioterapicelor.

După cum s-a menționat mai sus, infecția cu trichomonas este foarte periculoasă în timpul sarcinii și poate duce la nașterea prematură, la infectarea copilului în timpul nașterii și la dezvoltarea complicațiilor postpartum (după naștere). De aceea, tratamentul femeilor gravide este strict necesar. Medicamentele utilizate pentru a trata infecția cu

trichomonas (de exemplu, Metronidazolul) pot fi utilizate în sarcină numai sub supraveghere medicală. Autotratamentul trichomonazei în timpul sarcinii este strict interzis.

Monitorizarea post-terapeutică (dispensarizarea): eficacitatea tratamentului se confirmă prin efectuarea testelor de control ale vindecării, care se petrec peste 7-10 zile; la femei testarea se repetă la următoarele două menstre; sunt utilizate examenul bacterioscopic și prin culturi, efectuat la necesitate după o provocare alimentară și/sau medicamentoasă; pacientul se consideră tratat dacă simptomele clinice lipsesc, iar testele de laborator nu confirmă prezența trichomonadelor în perioada de monitorizare post-terapeutică.

Fitoterapie.

Tratamentul la bărbați: se fac spălături cu infuzii din plante medicinale. Se poate alege pentru spălături una dintre următoarele plante medicinale, cu care se vor face spălături de 2 ori pe zi.

Se recomandă următoarele plante medicinale: batranisul, brânca ursului, brusturele, caltunașii, coada-șoricelului, feciorica, galbenelele, ghimpele, iarba-grasă, iasomia, lichenul de Islanda, nalba, napraснicul, plămânărica, plopul negru, sulfina.

Modul de folosire al plantelor medicinale:

Batranisul (*Erigeron canadiensis*) - 2 lingurițe de plantă maruntită se vor pune la 250 ml apă clocotită. Se acoperă pentru 10 minute și se strecoară. Se fac spălături ale organelor genitale zilnic sau intern se poate folosi câte 2-3 căni pe zi.

Brânca ursului (*Heracleum spondilium*) - 2 linguri de plantă maruntită se pun la un litru de apă clocotită. Se acoperă pentru 15 minute, apoi se strecoară. Se vor face spălături ale organelor genitale zilnic. Se poate lua și intern câte 2-3 căni pe zi. Este o plantă care se folosește în toate afecțiunile genitale cu mare succes.

Brusturele (*Arctium lapa*) -1 lingură de rădăcină maruntită se pune în 500 ml apă seara și dimineața se strecoară și se mai adaugă alte 500 ml apă, cu care se va fierbe pentru 10 minute și apoi se lasă să se răcească. Dupa ce s-a racit, se strecoara și se amestecă cu primul macerat. Se fac spălături de 2 ori pe zi sau se administrează intern câte 2-3 căni pe zi.

Caltunașii (*Tropaelum majus*) - 2 lingurițe de plantă maruntită se vor pune în 250 ml apă clocotită. Se acoperă pentru 10 minute. Se strecoară. Este foarte eficientă pentru spălături.

Coada-șoricelului (*Achillea milefolium* - flori) - 3 lingurițe de flori mărunțite se vor pune la 250 ml apă clocotită. Se acoperă pentru 10 minute, după care se strecoară. Este una din cele mai utilizate plante și cu efecte deosebite. Se poate adauga în soluție o linguriță de bicarbonat de sodiu pentru creșterea eficienței.

Feciorica (*Herniaria glabra*) - 2 lingurițe de plantă maruntită se vor pune la 250 ml apă clocotită. Se acoperă pentru 10 minute, după care se strecoară. Se folosește și intern câte 2 căni pe zi.

Gălbenelele (*Calendula officinalis*) - 2 lingurițe de plantă maruntită se vor pune la 250 ml apă clocotită. Se acoperă pentru 10 minute și se strecoară. Se fac spălături externe zilnic și intern se poate folosi 2-3 căni pe zi.

Iarba-grasă (*Portulaca oleracea*) - se vor pune 2 lingurițe de plantă maruntită la 250 ml apă clocotită. Se acoperă 10 minute, apoi se strecoară. Se pot face spălături zilnice.

Iasomia (*Philadelphus coronaries*) - 2 lingurițe de plantă maruntită se vor pune la 250 ml apă clocotită. Se acoperă pentru 10 minute și se strecoară. Se fac spălături zilnic și intern se pot folosi 2-3 căni pe zi. În asociere cu gălbenele este cel mai eficient tratament atât pentru spălături, cât și pentru consum intern, câte 3 căni pe zi.

Jneapănul (*Pinus mugo*) - se vor pune 2 lingurițe de muguri mărunțiți la 250 ml apă clocotită. Se vor fierbe apoi timp de 10 minute, după care se strecoară. Se consumă intern 3 căni pe zi, contribuind și la atenuarea durerilor.

Plopul negru (*Populus nigra - muguri*), se vor zdrobi 2 lingurițe de muguri de plop negru și se vor pune la 250 ml apă. Se fierbe apoi timp de 5 minute, după care se strecoară. Este unul cel mai puternic antibiotic natural și se poate folosi atât intern câte 3 căni pe zi, sau se fac spălături.

Sulfina (*Melilotus officinalis*) - 2 lingurițe de plantă înflorită, se mărunțește, după care se va pune în 250 ml apă clocotită. Se acoperă pentru 10 minute, după care se strecoară. Se folosește intern câte 3 căni pe zi și extern pentru spălături.

Tratamentul femeilor:

La femeile afectate cu *Trichonomas vaginalis* există un risc mare al infecțiilor acute ale trompelor, mai ales în cazul în care coexistă și alte maladii transmise sexual, cum ar fi chlamidioza sau gonoreea. Infecțiile acute ale trompelor, cunoscute sub numele de salpingite acute, pot antrena diverse complicații precum infertilitatea sau sarcina ectopică.

Pe lângă tratamentul efectuat, se vor face spălături vaginele atât dimineața, cât și seara cu plante medicinale, cu ajutorul irigatorului.

Se pot folosi următoarele plante medicinale: aninul negru, arnica, brusturele, busuiocul, cătina, cerențelul, cimbrișorul, coada-racului, coada-șoricelului, crețișoara, crețușca, frasinul, gălbenelele, ghioceii, gorunul, gutuile, hreanul, iarba-neagră, iasomia de pădure, ienupărul, isopul, lăcrămioarele, levantica, murul, mușețelul, naprasnicul, nemțișorii de câmp, nucul, păducelul, pinul, plopul negru, răchițelul, salcia, salcâmul, salvia, sclipeții, secara, stejarul, sunătoarea, tătăneasa, trei frati pătați, trifoiul alb, trifoiul roșu, ulmul, urzica moartă albă, vâscul, varza.

Modul de preparare al plantelor medicinale.

În cadrul tratamentului se va schimba lenjeria foarte des, dacă este posibil, de 2 ori pe zi. De asemenea, prosopul se va schimba și el după fiecare folosire. Toate acestea se vor fierbe și apoi se vor călca cu fierul foarte încins. Pe toată perioada tratamentului se interzice consumul băuturilor alcoolice, care sunt interzise cu desăvârșire.

Intern este recomandat ca femeile și bărbații să consume tinctură de propolis 30%, câte 2 picături la fiecare 5 kg/corp de trei ori pe zi. Acesta se va lua pe o bucată de pâine care se mestecă bine în gură, apoi se va înghiți. Se va administra timp de 3 săptămâni.

În final, de menționat că există o asociere foarte eficientă din plante medicinale, care produc rezultate sigure. Se vor lua 2 pachete de flori de Iasomie a 50 g fiecare. Apoi 2 pachete de flori de gălbenele tot a câte 50 g fiecare. Ambele se vor măcina fin, transformându-se în pulbere. Jumătate din pulbere (câte 50 g din fiecare plantă) se va pune separat și se va folosi la spălături vaginale de către femei. Se poate face un ceai din 2 lingurițe de pulbere din aceste plante care se va pune la 250 ml de apă clocotită. Se va acoperi pentru 10 minute cu capac, după care se strecoară și când ajunge la temperatura corpului se fac spălaturi atât dimineața, cât și seara.

Din celălaltă pulbere se va face o tinctură. Se va pune această pulbere într-o sticlă, iar peste acesta se va adăuga alcool de 70^0. Se va lăsa timp de 15 zile la temperatura camerei, agitând des preparatul pentru a se extrage toate principiile active din plante. După 15 zile se strecoară. Se va pune o linguriță din această tinctură la 250 ml de apă și se fac spălături, atât vaginale, cât și ale regiunii genitale, atât la femei, cât și la bărbați. Este cel mai sigur tratament după tinctura de propolis. Tratamentul se face minim 15 zile consecutiv.

Infecţii provocate de Chlamidii

Infecţia urogenitală cu Chlamydia trachomatis (serotipurile D-K) este cea mai frecventă infecţie cu transmitere sexuală (ITS) la ambele sexe în ţările Europei. Infecţia asimptomatică este comună în special la femei (până la 80% cazuri), deseori rămâne nediagnosticată, duce la infectarea partenerilor sexuali şi la sechele de lungă durată. Agenţii patogeni din genul *Chlamidia* tot mai frecvent sunt implicaţi în patologia sferei urogenitale, atât la bărbaţi, cât şi la femei, morbiditatea fiind într-o creştere semnificativă.

Grupul *Chlamidia* cuprinde două specii principale: *Ch. psittaci* (responsabilă de psitacoză) şi *Ch. trachomatis*, responsabilă de trahom (serotipurile A, B şi C), de limfogranulomatoză inghinală benignă (serotipurile L1-L2-L3), precum şi de infecţiile uro-genitale (serotipurile D-K). Acestea din urmă produc diferite manifestări ale sferei uro-genitale, de variată intensitate şi cu frecvente complicaţii locale sau sistemice.

Etiologie: chlamidiile sunt microorganisme bacteriene procariote, având dimensiuni între 300-400 nm, cu perete celular propriu şi conţin ADN şi ARN; parazitează obligatoriu intracelular, unde replicarea se face respectând un ciclu evolutiv caracteristic pentru chlamidii; dupa ataşare de celula gazdă; chlamidia pătrunde în aceasta printr-un mecanism de fagocitoză, unde ulterior se dezvoltă; nu rezistă în mediul extern şi sunt distruse uşor de diferite substanţe dezinfectante; se cunosc două forme de existenţă a chlamidiilor – forma infecţioasă şi forma neinfecţioasă.

Forma infecţioasă – reprezintă corpul elementar cu dimensiuni de aproximativ 0,3 μ, care este stabil extracelular.

Forma neinfecţioasă – corpul iniţial este o formă instabilă în afara celulei gazdă, fiind forma absolut necesară de replicare a microorganismului, având dimensiuni de aproximativ 10 μ.

La om, diferite tipuri de *Ch. trachomatis* interesează atât sfera genitală, cât și alte organe. Localizarea genitală, fiind de cele mai multe ori asimptomatică, permite propagarea bolii doar pe calea raporturilor sexuale (cât și prin rapoarte orogenitale sau anale). Boala a fost raportată şi la copiii mici, fiind transmisă în timpul naşterii de la mama bolnavă – conjunctivită şi pneumonie chlamidiană.

Simptomatologia infecțiilor cu Ch. trachomatis: în cadrul acestor infecții se disting o serie de forme clinice – uretrite la bărbați, cervicite și cistite la femei; sindromul Reiter (sindromul uretro-conjunctivo-sinovial); limfogranulomatoza inghinală benignă (boala Nicolas-Favre) etc.

Uretrita/cervicita chlamidiană

Uretrita chlamidiană la bărbat

Uretrita la bărbat este principala manifestare clinică (*Fig. 41*). Dintre uretritele negonococice, cea de orgine chlamidiană are cea mai mare frecvență (30-50%). Serotipurile D-K ale *Ch. trachomatis* au un tropism particular pentru mucoasele acoperite de un epiteliu cilindric, provocând uretritele caracteristice cu transmitere sexuală.

Perioada de incubație variază între 2-35 zile, durata medie fiind de 7-14 zile (în uretrită gonococică este de câteva zile). Evoluția bolii poate fi acută, subacută, cronică și asimptomatică.

Forma acută – se consideră că doar 10% din uretritele cu chlamidii au debut acut cu secreție muco-purulentă, simptomele căreia nu se deosebesc prin nimic de uretritele gonococice acute.

Formele subacute – sunt semnalate în 20% cazuri, fiind manifestarea cea mai tipică pentru uretritele de origine chlamidiană, evoluând cu semne clinice mai reduse.

Forma cronică – constituie 70% cazuri, prezintă semne clinice modeste și o evoluție îndelungată – secreția uretrală este puțină, senzați-

ile de arsură și de înțepături sau dureri sunt nesemnificative, evoluția cronică poate fi de la debut sau se poate croniciza evolutiv.

Forma asimptomatică – întâlnită la peste 10% cazuri, nu prezintă semne clinice de boală.

De obicei, uretrita chlamidiană este mult mai puțin manifestă decât cea gonococică: scurgerea uretrală este modestă sau chiar absentă, iar fenomenele de disurie sunt discrete; cu toate acestea, uretritele chlamidiene rămân a fi o problemă importantă cu consecințe deosebite atât asupra vieții familiale, cât și asupra psihicului pacientului.

Complicațiile infecției chlamidiene genitale la bărbați sunt: prostatita, rectita, conjunctivita, sindromul Reiter, epididimita sau chiar sterilitatea.

Infecția cu Ch. trachomatis la femeie

Chlamidioza organelor genitale la femei evoluează în majoritatea cazurilor asimptomatic, primele semne clinice apar la debutul complicațiilor. Manifestările clinice principale cuprind: cistita, cervicita, rectita și formele asimptomatice.

Cistita chlamidiană la femei – se manifestă clinic mai rar, de obicei, apar: piuria și disuria.

Cervicita mucopurulentă – este cea mai frecventă manifestare clinică a infecției chlamidiene la femei, poartă un caracter banal și mai frecvent prezintă doar o leucoree obișnuită (*Fig. 42*).

Rectita la femei – apare din ce în ce mai frecvent în infecțiile provocate de chlamidii, fiind primară după raporturile anale sau secundară unui proces inflamator al organelor genitale; manifestarile clinice, de obicei, sunt modeste sau asimptomatice.

Formele asimptomatice – se întâlnesc la mai mult de jumătate dintre femeile cu *Ch. trachomatis*. Acestea nu prezintă nici o manifestare clinică și numai examenul de laborator poate pune în evidență prezența agenților patogeni. Aceste forme conduc la apariția complicațiilor la

persoanele respective și favorizează transmiterea infecției pe cale sexuală. Este importantă testarea la chlamidii la toate femeile care prezintă simptome clinice minore – prurit vulvar, tulburări micționale, sensibilitate exagerată a mucoasei vaginale, leucoree discretă etc.

Complicațiile principale ale infecției genitale cu chlamidii la femei sunt: bartolinite, endometrite, salpingite, sterilitate tubară etc. Salpingita și sterilitatea tubară, fiind cele mai serioase complicații la femei, sunt de origine chlamidiană în 50-60% cazuri.

Tratamentul chlamidiozei

Infecția cu Chlamydia poate fi vindecată cu ajutorul antibioticelor. Această boală nu determină afectare pe termen lung, dacă este tratată la timp, înainte de apariția complicațiilor. Netratată, poate determina complicații multiple.

Tratamentul se recomandă:

- persoanelor care au teste pentru *Chlamydia* positive,
- partenerilor sexuali din ultimele 60 de zile ai persoanelor infectate, chiar dacă sunt asimptomatici,
- nou-născuților din mame infectate în momentul nașterii.

Este foarte importantă evitarea contactelor sexuale timp de 7 zile după finalizarea tratamentului pentru Chlamydia.

În cazul în care partenerul sexual nu este tratat concomitent, se produce reinfecția. Trebuie încurajată tratarea și a partenerului sau partenerilor sexuali. Se recomandă folosirea prezervativelor pentru a scădea șansele reinfecției.

Unele persoane care au infecție cu Chlamydia, pot avea, de asemenea, și gonoree. În aceste cazuri, tratamentul include antibiotice care să vindece atât infecția cu chlamydia, cât și gonoreea.

Reinfecția este posibilă. Simptomele care continuă după tratament sunt, probabil, cauzate de o reinfecție mai mult decât o ineficiență a

tratamentului. Pentru a preveni reinfecția, partenerii sexuali trebuie evaluați și tratați, dacă este cazul.

Infecțiile chlamidiene repetate cresc riscul pentru boala inflamatoare sexuală. Chiar și o singură infecție poate duce la boala inflamatoare sexuală dacă nu este tratată corect. Trebuie respectate prescripțiile medicale ale antibioticelor, recomandate de medicul specialist. Tratamentul trebuie efectuat complet, chiar dacă simptomele se ameliorează după câteva zile. Se recomandă retestarea la 3-4 luni de la tratament, pentru a reduce riscul complicațiilor reinfecției.

Tratament ambulatoriu (la domiciliu)

Nu există un tratament care să poată fi făcut la domiciliu fără a fi consultat medicul specialist. Antibioticele trebuie administrate exact conform prescripției medicale. Numai în acest fel infecția poate fi vindecată. Descoperirea unei infecții cu chlamydia poate determina sentimente negative despre persoana însăși și despre partenerul sexual. Pot apărea rușinea, furia față de persoana care a transmis infecția. Se recomandă în aceste cazuri consilierea psihologică.

Tratamentul antibiotic, administrat conform prescripției medicale, vindecă infecția cu chlamydia.

Dacă antibioticele nu sunt administrate corect, infecția nu va fi eradicată. Tratamentul prompt previne transmiterea infecției și reduce riscul complicațiilor, cum ar fi boala inflamatoare pelvină.

Trebuie evitate contactele sexuale neprotejate până când persoana infectată sau partenerul sexual nu a terminat complet tratamentul cu: azitromicina, doxiciclină, eritromicină, ofloxacină, levofloxacină. Toate aceste antibiotice pot fi prescrise bărbaților și femeilor care nu sunt însărcinate.

Femeile însărcinate pot lua doar următoarele antibiotice: eritromicina, amoxicilina și azitromicina. În cazul nou născuților poate fi administrată doar Eritromicina.

Scheme de tratament recomandate: medicaţia de bază constă din macrolide, tetracicline, fluorochinolone.

Există mai multe scheme de tratament eficiente:

1. Azitromicina 1g per os – o singură doză,
2. Doxiciclina 100 mg per os de 2 ori pe zi – 7 zile,
3. Eritromicina 500 mg per os de 4 ori pe zi – 7 zile,
4. Ofloxacina 300 mg per os de 2 ori pe zi – 7 zile,
5. Lefloxacina 500 mg per os – 7 zile.

Azitromicina şi Doxiciclina sunt ambele eficiente în tratamentul infecţiei cu chlamydia. Unele persoane nu pot lua unele dintre aceste medicamente, dar pot face schemele alternative. Persoanele infectate, de asemenea, cu HIV primesc acelaşi tratament ca şi cei neinfectaţi.

Scheme de tratament recomandate femeilor însărcinate

1. Eritromicina 500 mg per os de 4 ori pe zi – 7 zile,
2. Amoxicilina 500 mg per os de 3 ori pe zi – 7 zile

Atât Eritromicina, cât şi Amoxicilina pot fi folosite în tratamentul femeilor însărcinate infectate, deşi unele dintre ele pot avea câteva efecte adverse la Amoxicilină.

Se mai pot efectua următoarele scheme de tratament:

1. Eritromicina 250 mg per os de 4 ori pe zi – 14 zile,
2. Azitromicina 1 g per os – o singură doză.

Se recomandă retestarea la 3 săptămâni după terminarea tratamentului. Aceasta se face pentru prevenirea complicaţiilor infecţiilor nevindecate.

Efecte adverse

Cele mai frecvente efecte adverse ale acesor medicamente sunt greaţa şi vărsăturile. Azitromicina administrată după masă reduce senzaţia de greaţă.

Doxiciclina determină în mai puţine cazuri greaţă şi vărsături, dar

poate determina infecții fungice. În cazul în care apar efecte adverse care nu pot fi controlate, se recomandă consultul medicului specialist. Pot fi prescrise alte antibiotice cu mai puține efecte adverse.

Un studiu recent vast demonstrează că persoanele care iau Eritromicina, concomitent cu alte medicamente, au crescut riscul pentru moarte subită. Studiul demonstrează că administrarea Eritromicinei concomitent cu medicamente care inhibă enzimele hepatice, cum ar fi blocantele canalelor de calciu, medicamente antifungice, unele antidepresive, determină creșterea riscului pentru moartea subită. Astfel, se recomandă administrarea separată a acestora.

Pentru a fi eficiente, antibioticele trebuie să fie administrate conform prescripției medicale. Dacă tratamentul nu este făcut complet sau se uită anumite doze, infecția nu va fi eradicată.

Avantajul Azitromicinei este că se administrează în doză unică. Deoarece este ușor de administrat, acest medicament reduce riscul transmiterii infecției cu chlamydia.

Trebuie evitate contactele sexuale în timpul tratamentului. Persoanele care urmează tratament cu o singură doză de Azitromicină nu trebuie să aibă nici un contact sexual timp de 7 zile după administrarea comprimatelor.

Se recomandă retestarea la 3-4 luni de la finisarea tratamentului pentru a reduce riscul complicațiilor reinfecției.

Se recomandă controlul medical în cazul în care simptomele continuă sau apar alte simptome la 3-4 săptămâni după tratament. Pentru a preveni reinfecția, trebuie testați și tratați și partenerii sexuali.

Poate fi nevoie de tratament intraspitalicesc intravenos în cazul femeilor cu boala inflamatoare pelvină sau a bărbaților cu epididimită.

Eficacitatea tratamentului se confirmă prin teste de control, examinări bacterioscopice și serologice, efectuate inițial la 7-10 zile, apoi la 1-2 luni de la finalizarea tratamentului.

Profilaxia infecției cu chlamidii: bolnavul poate fi expus la repetate reinfecții, deoarece chlamidioza nu induce imunitate postinfecțioasă; fiind mai greu de diagnosticat din cauza formelor asimptomatice și a evoluției cronice, combaterea infecțiilor chlamidiene este destul de dificilă, impunându-se măsuri de profilaxie atât de ordin individual, cât și social.

Sindromul Reiter

Definiție: sindromul uretro-oculo-sinovial (sindromul Fiessinger-Leroy-Reiter) asociază un complex de semne clinice patognomonice, numite majore (uretrită, conjunctivită și artrită) și altele minore (leziuni muco-cutanate caracteristice și manifestări viscerale).

Etiopatogenie: acest sindrom se asociază în 10% cazuri de uretrite cu chlamidii; majoritatea cazurilor apar pe un teren genetic predispus – 70-80% din pacienți sunt pozitivi pentru halotipul HLA-B27, comparativ cu 6-8% la restul populației.

Printre factorii etiologici ai bolii pe primul loc se situează chlamidiile. Astfel, circa 50-55% cazuri de sindrom Reiter sunt produse de infecții genitale cu *Ch. trachomatis,* dar pot fi incriminați și mulți alți agenți cauzali – gonococul, *Shigella, Yersinia enterocolitica,* specii de *Salmonella* sau *Klebsiella,* de *Campylobacter* etc.

Epidemiologie: sindromul Reiter, din punct de vedere epidemiologic, prezinta două forme clinice – forma endemică, care se transmite pe cale sexuală (50%); forma epidemică care asociază și infecții enterale (20%) și este întâlnită mai frecvent la homosexuali; chlamidioza pare să fie mai frecventă la bărbați, decât la femei, însă studiile efectuate arată că raportul B/F variază de la 1/1 până la 10/1.

Clinic: sindromul Reiter prezintă clinic manifestări patognomonice (uretrita, conjunctivita și artrita), la care se mai pot asocia leziuni cutanate, precum și anumite tulburări viscerale, mai frecventă fiind

enterita; aceste manifestări se pot asocia în variate feluri – *trisindromul* este cel mai tipic (uretrita, conjunctivita și artrita); *bisindromul* asociază uretrită și artrită sau conjunctivită și artrită; *tetra- și pentasindromul* este mai rar întâlnit (*Fig. 43*).

Manifestările urogenitale – cele mai frecvente, uretrita la bărbați și cervicita la femei, se întâlnesc în 70-85% cazuri și preced cu 2-3 săptămâni apariția leziunilor oculare și articulare. Uretrita la bărbați se manifestă clinic ca o uretrită nongonococică, care asociază uneori și manifestări de prostatită cronică. La femei manifestările clinice urogenitale se prezintă sub formă de cervicite, cistite, salpingite. În sindromul Reiter, inflamațiile uro-genitale, de obicei, sunt puțin manifeste, asemănătoare infecției cu chlamidii, cu evoluție subacută, latentă, cu o secreție discretă mai evidentă dimineața.

Manifestările articulare se prezintă sub formă de atingeri poliarticulare, monoarticulare și dactilită fuziformă. Articulațiile cele mai afectate sunt: genunchiul (90%); glezna și articulațiile meta-tarso-falangiene. Poliartrita acută este manifestarea articulară patognomonică, fiind prezentă în 90-100% cazuri, având o evoluție îndelungată și persistentă. Modificările clinice sunt evidente – articulațiile atinse apar tumefiate și dureroase, cu diminuarea funcționalității tranzitorii sau chiar definitive. Puseul de artrită poate dura câteva luni, timp în care apare și atrofia mușchilor periarticulari.

Manifestările oculare se semnalează la 80-95% cazuri, cea mai patognomonică fiind conjunctivita, care apare în timp de 10 zile de la instalarea uretritei. Această conjunctivită nu prezintă semne clinice particulare – există forme exprimate printr-o simplă hiperemie a conjunctivei, dar și forme mult mai severe, asociind secreția purulentă cu fotofobie și lăcrimare pronunțată. În general, conjunctivita are o evoluție benignă, dar se poate complica cu keratite, irite sau chiar ulcere

corneene, glaucom, neurită optică, care pot produce scăderea acuității vizuale.

Manifestările cutaneo-mucoase pot îmbrăca variate aspecte clinice:

- *leziuni cutanate psoriaziforme* – apar în 20% cazuri, sub formă de mici macule eritematoase, care se pustulizează sau se acoperă de scuame psoriaziforme; uneori acestea formează o hiperkeratoză foarte pronunțată cu localizare la nivelul plantelor, palmelor si a scalpului; alteori erupția de tip psoriaziform este generalizată;
- *leziuni cutanate nespecifice* – acestea sunt de tipul urticariei sau eritemului polimorf, se pot asocia cu leziuni ale mucoaselor și alterarea stării generale;
- *manifestările mucoaselor* – sunt mai rare, au localizare bucală (stomatită, glosită sau cheilită) și genitală (balanita erozivă circinată, vulvovaginita acută erozivă etc.).

Manifestările generale: se asociază semnelor patognomonice și includ: febra, astenia, inapetența, scăderea în greutate etc.; în formele cronice se pot semnala afecțiuni ale aparatului cardiovascular, tulburări hepatice, tulburări ale sistemului nervos, afecțiuni pulmonare, leziuni ale aparatului urinar, precum și alte modificări.

Prognostic: acesta în sindromul Reiter este dependent de atingerea articulară, care poate prezenta chiar și anchiloze; este mai sever în cazul atingerilor cardiace, amiloidozei sau accidentelor terapeutice.

Tratament: se administrează în funcție de stadiul evolutiv al bolii; în faza acută sunt administrate antibacteriene respective; antibioticele se asociază cu antiinflamatoare nesteroidiene; stadiul cronic se tratează prin administrarea de antibiotice, antiinflamatoare nesteroidiene, imunosupresoare (prednisolon, metotrexat) etc.; manifestarile cutanate și oculare sunt tratate cu dermatocorticoizi și, respectiv, corticosteroizi oftalmici.

Fitoterapie.

În cazul unei infecţii cu *Chlamydia trachomatis,* medicul de specialitate va prescrie cu siguranţă un tratament cu medicamente antibiotice pentru înlăturarea infecţiei. Persoanelor aflate în situaţii mai complicate, care deja prezintă afecţiuni inflamatoare pelviene, le vor fi recomandate antibiotice mai puternice sau doze de medicamente mai mari. Nu este bine ca această boală să fie tratată cu antibiotice fără a se consulta mai întâi medicul.

Există însă unele remedii date de medicina alternativă care pot ameliora simptomele şi grăbi vindecarea.

Ca în toate bolile infecţioase, şi în acest caz este obligatoriu ca organismul să fie curăţat, detoxifiat şi stimulat pentru a reuşi să combată infecţia. De aceea, trebuie respectată medicaţia prescrisă de doctor, dar si alimentaţia este foarte importantă. Toxinele organismului pot fi eliminate prin anumite sucuri care stimulează diureza:

- Sucul de ţelină, pătrunjel, şi castravete.
- Sucul de afine.
- Sucul de ţelină.
- Sucul de morcov şi ridichi.
- Sucul de sfeclă, castraveţi şi morcov.
- Sucul de spanac, morcov şi ţelină.
- Sucul de lămâie şi hrean.

De asemenea, rezistenţa organismului va creşte prin suplimentarea dietei cu zinc şi vitamina E. Flora intestinală a organismului poate fi refăcută după tratamentul cu antibiotice dacă se consumă iaurt cu culturi vii de *Lactobacillus acidophilus.*

Există o serie de plante recomandate şi care nu trebuie să lipsească din alimentaţie: roşii, morcovi, pătrunjel, căpşuni, fragi, gutui, tărâţe de grâu etc. Cele mai dăunătoare alimente sunt: untura, carnea de

porc, smântâna, condimentele, ciocolata, cacao, prăjelile de orice fel.

În fiecare zi sunt recomandate în cazul acestor infecţii câte două căni de ceai din anumite plante medicinale: amestec de gălbenele, frasin, coada-racului sau combinaţia de nuc, stejar, rachitan, mur, urzica-moartă, creţişoară, coada-calului, coada-şoricelului, trei-fraţi-pătaţi. Foarte eficientă este infuzia din flori de coada-şoricelului, flori de gălbenele, frunze de mur, traista-ciobanului sau frunze de nuc.

Infecţia de Chlamydia trachomatis poate fi combătută cu ajutorul unor plante cu efect antibacterian: tinctura de tuia, infuzia de cimbru, ceai de frunze de brusture, muguri de plop sau frunze de mesteacăn.

Uleiul de cătina sub formă de picături și capsule – prin aportul de vitamine A, E, D, K – reduce durerile și disconfortul general. La fel si uleiul de pește, sub formă de capsule.

Ceaiuri și tincturi. Galbenelele, sub formă de ceai și tinctură, sunt deosebit de valoroase în prevenirea și tratamentul durerilor menstruale, prin calitățile lor antispastice. Se recomandă mai ales înainte de declanșarea ciclului menstrual. Mușețelul și coada-șoricelului, sub formă de ceai sau tinctură, sunt recunoscute și ele pentru virtuțile calmante în cazurile de dismenoree.

Masaje. Extractul uleios de mușețel este indicat pentru uz extern, pentru masaje ale abdomenului inferior, având acţiune calmantă. Ceaiul și tinctura de sunătoare au și ele efect antispastic și antiinflamator.

Rădăcina de odolean, sub formă de tinctură, are efect antispastic și sedativ, benefic în cazurile de dismenoree, însoțită de palpitații, insomnie, crize de plâns, senzație de nod în gât.

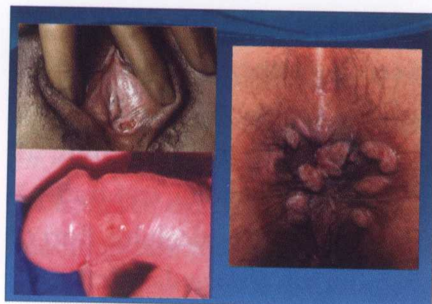


Fig. 31. Aspectul clinic al şancrului sifilitic (şancrului dur)

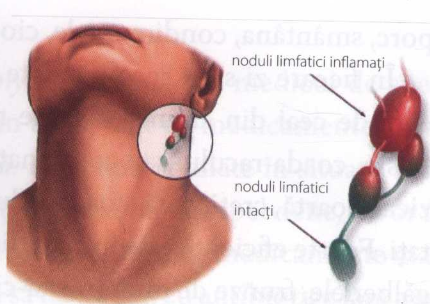


Fig. 32. Aspectul clinic al şancrului sifilitic (şancrului dur)



Fig. 33. Aspectul clinic al adenopatiei sifilitice

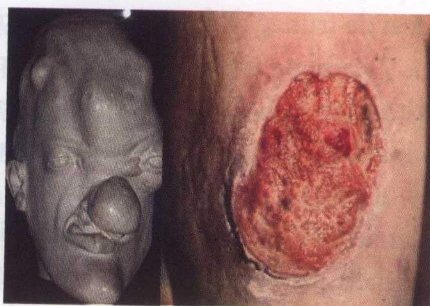


Fig. 34. Aspectul clinic al sifilisului secundar

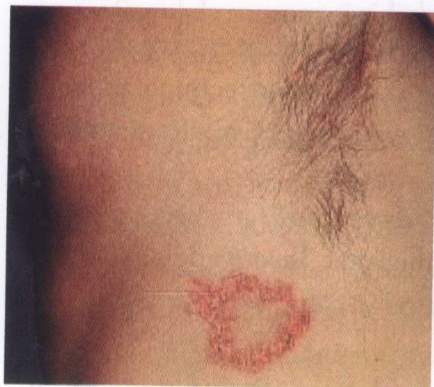


Fig. 35. Aspectul clinic al sifilidelor tuberculoase



Fig. 36. Aspectul clinic al gomelor

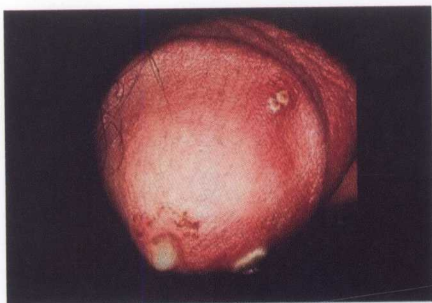


Fig. 37. Aspectul clinic al secrețiilor mucopurulente din uretră la bărbații infectați de gonoree

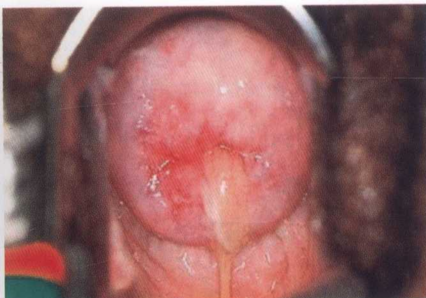


Fig. 38. Aspectul clinic al cervicitei gonococice

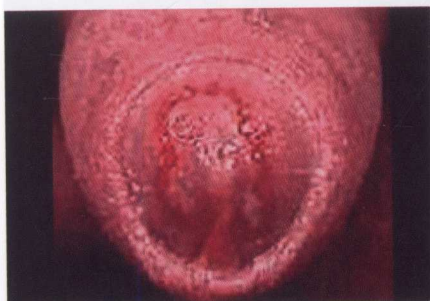


Fig. 39. Aspectul clinic al uretritei trichomoniazice



Fig. 40. Aspectul clinic al vulvovaginitei trichomoniazice

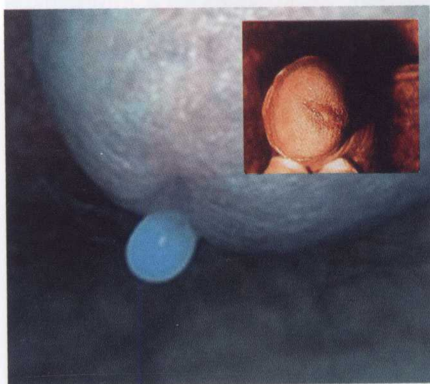


Fig. 41. Aspectul clinic al uretritei chlamidiene (secreții apoase-albicioase caracteristice)



Fig. 42. Aspectul clinic al cervicitei chlamidiene



Fig. 43. Aspectul clinic al sindromului Reiter

BIBLIOGRAFIE

1. Bețiu M., Mușet Gh., Fiodorova N.: Dermatovenerologia în teste. Дерматовенерология в тестах. Ed. a II-a. Tipografia Ericon. Chișinău, 2007.
2. Bucur Gh.: Boli dermatovenerice: enciclopedie. Ed. a II-a. Editura Medicală Națională. București, 2002.
3. Bucur Gh., Giurcăneanu C.: Boli transmise pe cale sexuală. Ed. Celsius. București, 2000.
4. Colțoiu Al.: Dermato- venerologie în imagini. Ed. Medicală. București, 1999.
5. Colțoiu Al. (sub redacția): Dermatovenerologie: manual. București, 1993.
6. Diaconu J.D., Coman O.A., Benea V.: Tratat de terapeutică dermatovenerologică. Ed. Viața Medicală Românească. București, 2002.
7. Dumitrescu A.: Dermatologie. Ed. Națională. București, 1997.
8. Dumitrescu A.: Dermatovenerologie practică: în ajutorul medicului de medicină generală. Ed. Medicală. București, 1989.
9. Forsea D. și colab.: Compendiu de dermatovenerologie. Ed Tehnică. București, 1998.
10. Gheucă-Solovăstru L.: Dermatologie clinică și venerologie. Editura Junimea. Iași, 2003.
11. Bețiu M., Fiodorova N., Jelamschi N., Bodrug D.: Ghid de diagnostic și tratament al infecțiilor cu transmitere sexuală. Editura Pontos. Chișinău, 2006.

12. Maier N. şi colab.: Patologie cutanată, Vol. I-II-III. Ed. Casa Cărţii de Ştiinţă. Cluj, 1999.
13. Oanţa Al.: Curs de dermatologie. Braşov, 2007.
14. Petrescu Z.:Dermatology and Sexually Transmitted Diseases. Ed. Junimea. Iasi, 2003.
15. Skripkin I. C.: Dermatologie şi venerologie. Chişinău, 1997.
16. Stoicescu I.: Noţiuni de dermatovenerologie pentru stomatologi. Ed. a II-a. Ed. Sitech. Craiova, 2002.
17. Ţolea I.: Dermatovenerologie clinică. Ed. Scrisul Românesc. Craiova, 2000.
18. Bolognia J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P.: Dermatology. Second Edition. Elsevier, 2008.
19. Fitzpatrik`s dermatology in general medicine.: Vol. I-II. New-York, 2003.
20. Graham-Brown R.: Mosby`s colour atlas and text of dermatology. London, 1998.
21. Phair J.P., Murphy R.L.: Contemporary diagnosis and management of HIV/AIDS infections. Handbooks in Healthcare Co., 1997.
22. Pierard G., Caumes E. et. al.:Dermatologie tropicale. L'Universite de Bruxelles, 1993.
23. Rona M. MacKie.: Clinical dermatology. Fourth edition. Oxford university press, 1999.
24. Solovan C., Chiticariu E., Timofte A. Manual de dermatologie şi venerologie. Timişoara, Editura Mirton, 2011.

25. William D. James.: Andrew` s diseases of the skin. Philadelphia, 2006.
26. Бециу М.И, Мушет Г.В, Фёдорова Н.М. Дерматовенерология в тестах. Chişinău, 2005.
27. Владимиров В. В., Зудин Б. И. Атлас «Кожные и венерические болезни», М., 1982.
28. Иванов О. (под ред.): Кожные и венерические болезни: учебник. Шико. М., 2006.
29. Скрипкина Ю. К. (под ред.): Кожные и венерические болезни. Рук. для врачей: в 2-х т. М., 1999.
30. Машкиллейсон А. Л. и др.: Кожные и венерические болезни. М., 1986.
31. Мордовцев В. Н., Мушет Г.В., Альбанова В.И.: Псориаз. Кишинев. Штиинца, 1991.
32. Мордовцев В. Н., Суворова К. Н.: Наследственные заболевания кожи. Алма-аты, 1995.